

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1933

N°

THÈSE

379

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

BENGUIGUI Aimé

Né le 14 Juin 1907, à Tlemcen (Oran)

Stokes-Adams Paroxystique

(Bradycardie par dissociation paroxystique)

Président : M. le Professeur CLERC

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, PLACE DE L'ODÉON

PARIS (VI^e)

1933

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1933

N° XXXXXXXXXXXXXXXXXXXX

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

BENGUIGUI Aimé

Né le 14 Juin 1907, à Tlemcen (Oran)

Stokes-Adams Paroxystique

(Bradycardie par dissociation paroxystique)

Président : M. le Professeur CLERC

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, PLACE DE L'ODÉON

PARIS (VI^e)

1933



I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales ..	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale ...	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée..	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Clinique médicale	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
	LENORMANT.
	CUNEO.
	N...
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
	J.-L. FAURE.
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale ...	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.

Clinique chirurgicale orthopédique de
l'adulte.....

MM.
MATHIEU.

Professeur sans chaire

{
HOVELACQUE.
MAUCLAIRE.
MULON.
VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiâtrie	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale	AUBERTIN.
Pathologie médicale	BÉNARD (Henri).
Pathologie chirurgicale	BROQU.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pharmacologie	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ECALLE.
Urologie	FEY.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES.
Histologie	GIROUD.
Oto-rhino-laryntologie	HALPHEN.
Pathologie médicale	HARVIER.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique	HUGUENIN.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBE (Henri).
Pathologie médicale	LAROCHE (Guy).
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Neuro-psychiâtrie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale	LIAN.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Anatomie Pathologique	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUENU.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie	SEZARY.
Pathologie expérimentale et comparée...	TROISIER.
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophthalmologie	VELTER.
Obstétrique	VIGNES.

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERRER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

	MM.
Clinique médicale	ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DEBRÉ.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique chirurgicale	BASSET.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique obstétricale	LE LORIER.
Clinique obstétricale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.
Clinique obstétricale	GUENIOT.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, Professeur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT, agrège.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEIL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A notre Maître

Monsieur le PROFESSEUR agrégé DONZELOT

*Médecin de la Maison Dubois,
Professeur agrégé de Pathologie Interne,
Chevalier de la Légion d'Honneur,*

Qui a inspiré le sujet de cette thèse. Son enseignement fut pour nous une école de clarté et de sens clinique.

Hommage de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE,

Sa longue vie de travail est pour nous un
exemple.

Hommage de ma grande affection.

A MES SŒURS,

A MES FRÈRES,

Leur affection fut un appui continuel au
cours de nos longues années d'études.

A notre Président de Thèse,

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC,

Médecin de l'Hôpital Lariboisière,

Professeur de Clinique Médicale,

Officier de la Légion d'Honneur,

En remerciement pour l'honneur qu'il nous
fait en voulant bien présider cette thèse.

A notre Maître Monsieur le PROFESSEUR VAQUEZ
*Professeur honoraire de Clinique Médicale
et de Clinique Thérapeutique,
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'Honneur*

En témoignage de notre grande admiration.

A notre Maître Monsieur le PROFESSEUR agrégé BASSET
*Chargé de cours de Clinique Annexe
Chirurgien de l'Hôpital Beaujon
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Hommage de notre respectueux attachement.

A notre Maître Monsieur le DOCTEUR MOUQUIN
Médecin de l'Hôpital de la Salpêtrière

Hommage de notre reconnaissance pour son
précieux enseignement d'observation clinique
précise et pour sa grande bienveillance.

A Monsieur le DOCTEUR GERAUDEL

*Ex-chef du Laboratoire d'Anatomie Pathologique et
d'Electrocardiographie du service du P^r Vaquez*

En remerciement pour sa bienveillance et
pour les études électrocardiographiques qu'il a
bien voulu nous confier.

A Monsieur le DOCTEUR ROBERT LEVY

Ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine

Son enseignement nous fut agréable et nous
aidera beaucoup.

Hommage de notre reconnaissance.

A Monsieur le DOCTEUR ADRIEN METZGER

*Ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine
Ex-Assistant de la Consultation de Chirurgie
de l'Hôpital Bichat*

Il fut à la fois un Maître et un ami.

Hommage de notre attachement.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX :

- Stage : 1926-27 : M. le Docteur LAUNAY
M. le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE
1927-28 : M. le Professeur NOBECOURT
M. le Professeur GUILLAIN
- Externat : 1929 : M. le Professeur agrégé BASSET
1930 : M. le Professeur VAQUEZ
1931 : M. le Professeur agrégé DONZELOT
1932 : M. le Docteur MOUCHET
- Stage d'obstétrique : M. le Pr agrégé M. METZGER.

A NOS JUGES

A MES CONFÉRENCIERS :

GEORGES (in Memoriam)

LAYANI

DELAFONTAINE

BAIZE

ROSSERT

FUNCK-BRENTANO

POSTEL.

A mes Anciens COLLÈGUES des HOPITAUX DE PARIS

A mes amis et camarades d'étude,
les Docteurs GILBERT ABOULKER et MARCEL GRABLI

A mon neveu et ami : Armand BENGUIGUI

A mes amis :
Georges GRABLI et M^e Léo SADONNE.

INTRODUCTION

L'ADAMS-STOKES paroxystique apparaît comme un syndrome rarissime aux praticiens... qui n'en ignorent pas l'existence.

Dans ce travail, inspiré par notre Maître le Professeur DONZELOT, nous avons essayé de montrer combien cette rareté doit tenir à la méconnaissance du syndrome et peut-être à une pratique encore peu répandue quoique précieuse et commode de l'électrocardiographie. De là d'immanquables erreurs de diagnostic, voire des Adams-Stokes passés sous silence jusqu'à un paroxysme terminal brutal et qui viendront grossir le dossier des « morts subites inexplicables ».

A côté de l'intérêt pratique, diagnostique, nous avons aussi tâché de noter l'intérêt pathogénique, dogmatique que l'existence de pouls lent paroxystique peut soulever.

Pour cette étude, nous avons eu recours à la littérature médicale mondiale. C'est qu'en effet l'histoire du Stokes-Adams paroxystique ne remonte pas à plus d'un quart de siècle. D'où la carence des travaux sur ce sujet.

C'est en 1907 que Jellinek, Cooper, Ophuls, Pelnar attirèrent les premiers l'attention sur cette forme. Vaquez et Esmein en 1908, plus tard Müller, Josue, Laubry, Simon et Robinson, Gallavardin, Clerc et nombre d'autres auteurs tant en France qu'à l'étranger en rapportèrent des observations tous les ans plus nombreuses et mieux documentées.

De ces observations éparses, nous avons colligé les plus typiques mais aussi celles qui offraient une particularité intéressante du point de vue clinique, électrocardiographique ou anatomique. Nous y avons joint deux observations inédites.

OBSERVATION INÉDITE RECUEILLIE DANS LE SERVICE DU P^r VAQUEZ

(Obs. A) le 10 Décembre 1929

Salle Vulpian

BR... J..., âgé de 30 ans.

Conducteur de turbines, adressé à M. Donzelot, entré le 9 décembre 1929.

Il se plaint de crises lipothymiques allant parfois jusqu'à la perte de connaissance. La première crise remonte au 2 octobre 1928. Le nombre des pertes de connaissance survenues depuis dépasse 450 à 500.

Caractère des crises :

Le début est tantôt brutal, avec ou sans perte de connaissance ; tantôt — et beaucoup plus souvent — progressif, précédé soit d'une sensation de chaleur, montant du creux épigastrique vers le cou, la tête, soit d'une sensation olfactive indéfinissable, soit, parfois, d'une sensation de secousse électrique, dans tout le corps.

La crise va du simple malaise à la perte de connaissance complète avec chute et blessures.

Parfois, le malade, averti à temps par une de ces auras précitées, s'assied ou s'étend. Le plus souvent, il n'en a pas le temps. Le début de la crise s'accompagne de *conges-*

tion du visage, qui devient violacé. Mais après quelques secondes, dès que le malade revient à lui, cette teinte congestive fait place à une *pâleur extrême* qui dure plusieurs minutes.

Jamais de mouvements épileptiformes, de morsure de la langue, ni de perte des urines.

La crise est souvent suivie de plusieurs *inspirations profondes* et c'est à ce signe que le malade, pendant la nuit, s'aperçoit, en s'éveillant, qu'il vient d'avoir une crise.

Depuis un an, ces pertes de connaissance se succèdent sans aucun rythme. *Elles ne sont pas provoquées par l'effort*. C'est ainsi que le malade peut faire en bicyclette un assez long trajet (3 kms) pour se rendre à son travail. Cet effort provoque souvent chez lui une sensation de constriction thoraco-abdominale pénible, non suivie de perte de connaissance.

En *juillet* 1929, pendant 24 heures, le malade a eu environ 60 crises avec pertes fréquentes de connaissance. Un médecin appelé en consultation aurait constaté une *bradycardie* à 40. Il était, ce jour, la proie d'un véritable état de mal.

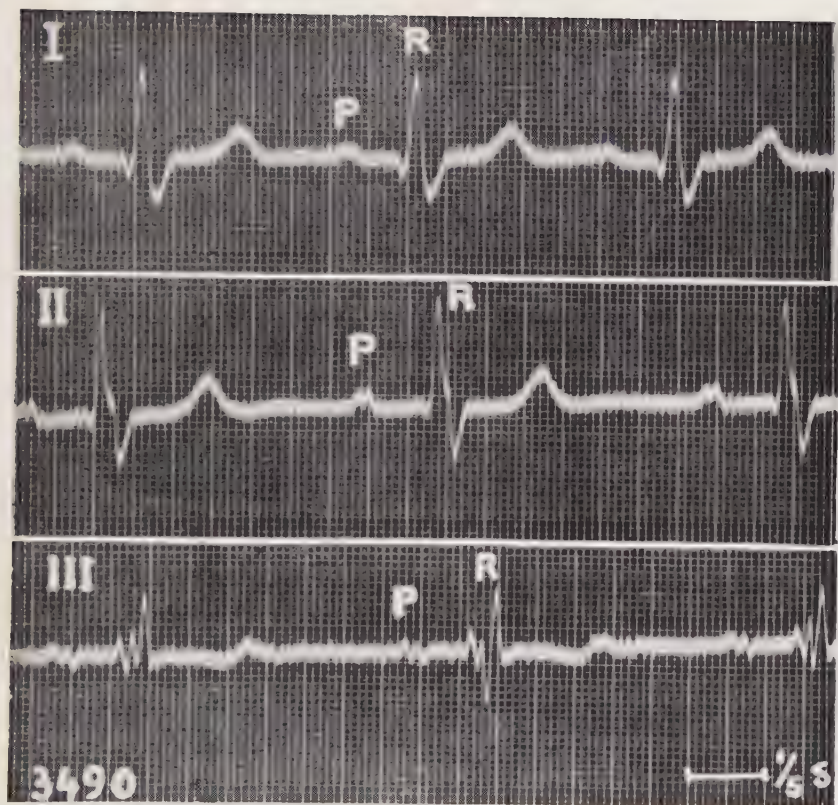
Depuis son entrée, le malade a eu 5 ou 6 crises en 24 heures et perdu connaissance 2 ou 3 fois.

Voir les clichés pages 17 et 19.

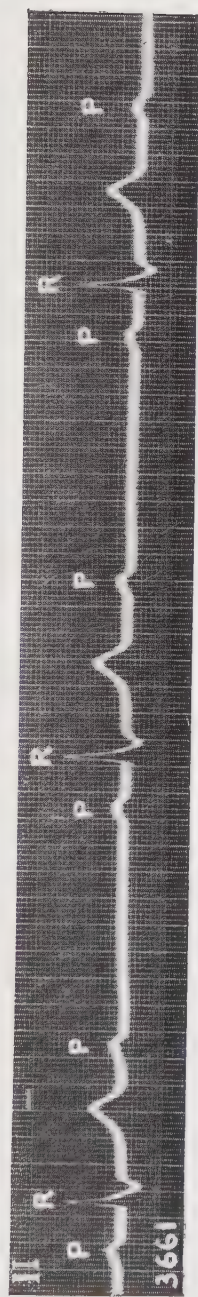
Tableau synoptique des électrocardiogrammes
de notre Observation A :

		Entraînement total	Ryt. v.	P. R.	Entraînement partiel	P. R.	Dissociation complète
		---	---	---	---	---	---
3490	23.11.29	E/1	66	20			
3530	9.12	E/1	65	24			
3537	12	E/1	57	24			
3559	19	E/1	61	26	E/2	$\frac{70}{35}$	A $\frac{80}{35}$
3572	24	E/1	64	23			
3585	30				E/2	$\frac{66}{33}$	
3603	8. 1.30		57	22			
3627	14		60	24			
3648	22				E/2	$\frac{64}{32}$	
3661	28				E/2	$\frac{70}{35}$	
3688	5.2.....						A $\frac{62}{26}$
3690	6						$\frac{68}{27}$
3696	10						$\frac{84}{32}$
3709	13						$\frac{64}{27}$
3714	17						$\frac{68}{26}$
3732	22						$\frac{62}{26}$
3747	27						$\frac{64}{31}$
3768	6.3	E/1	64	22			
3774	10		68	30-28			
3782	13				E/2	$\frac{68}{34}$	
3783	14						A $\frac{62}{31}$
3787	19		58	24			
3800	21				E/2	$\frac{66}{33}$	
3805	24						$\frac{74}{35}$
3832	31						$\frac{92}{35}$
3850	5.4.....						$\frac{70}{31}$
3886	18						$\frac{70}{27}$
3887	22						$\frac{72}{30}$
3898	26						$\frac{72}{33}$
3916	3.5.....						$\frac{88}{34}$

Mort le 23.5.30.



N° 1



A plusieurs reprises, on prend le pouls quelques minutes après la lipothymie : il bat à 60, 68.

Examen le 10 décembre 1929 :

Bon état général, aspect un peu pléthorique.

Cœur. — Pointe bat dans le 5^e espace.

Bruits purs.

Pouls à 68 par minute, régulier.

— Tension artérielle : 15.8

— Orthodiagramme ; cœur normal

— Electros : Allongement de P R

Poumons. — Normaux.

Foie. — *Gros*, déborde de 2 travers de doigt, limite supérieure normale ; *sensible* à la pression, surtout en inspiration forcée : *Signe de Murphy très net.*

Cette hépatomégalie un peu douloureuse n'étonne pas chez ce malade, de son propre aveu gros mangeur, digérant lentement et péniblement.

Tube digestif. — En dehors d'un météorisme abdominal marqué, rien à signaler.

L'examen radiologique complet du transit digestif, pratiqué par A. Lemaire (Service Pr Loeper) ne révèle rien d'anormal en dehors d'un degré modéré de pneumatose intestinale.

Système nerveux, Pupilles. — Rien à signaler.

Appareil endocrinien. — Normal.

Pas de stigmates de syphilis héréditaire ou acquise.

Laboratoire :

Urines : ni sucre, ni albumine.

Dosage d'urée dans le sang : 0 gr. 35.

Wassermann : négatif.

Antécédents personnels :

Ne se souvient d'avoir eu *aucune maladie infectieuse*.

Jamais de chancre.

Antécédents héréditaires et collatéraux :

Mère morte de tumeur hépatique.

Père vivant et bien portant.

Un frère vivant et bien portant.

Sort de l'hôpital le 15 décembre, prend 6 dragées de Génatropine par jour.

Du 15 au 19, 60 *pertes de connaissance*, certaines assez brutales pour que le malade se blesse au visage, qui montre des ecchymoses.

Entre de nouveau Salle Vulpian le 19.

Dans la nuit du 19 au 20, véritable état de mal.

Le 20. — Le lendemain matin, pouls instable à 50, 60, 68, etc... Pendant un quart d'heure, *pouls* à 34, on fait un électro. On commence d'ailleurs un traitement par l'adrénaline, à raison de 2 injections par jour, de 1/2 milligramme chaque de solution au millième : injections intramusculaires faites à 10 h. 30 et à 20 heures. Pendant les

3 ou 4 heures qui suivent la piqûre, le pouls bat à 84, 88, puis retombe à 68. Les crises lipothymiques s'espacent dès le début du traitement qui apporte une *amélioration très marquée* : ce même jour, une seule perte de connaissance, à 13 h. 30, quelques malaises à 17 heures.

Le 21 et le 22, ni perte de connaissance, ni malaise. L'injection d'un demi milligramme d'Adrénaline faite le 22, à 10 h. 30, est suivie après dix minutes, de pâleur du visage, avec cyanose du nez et d'anxiété légère. Cet état oblige le malade à s'étendre et dure environ dix minutes. Les jours suivants, on continue la même thérapeutique jusqu'au

9 janvier 1930 où on espace les injections d'adrénaline, à raison de 1 injection d'un 1/2 mmg. tous les deux jours.

Les vertiges sont de plus en plus rares, les syncopes exceptionnelles. Le pouls est *extrêmement irrégulier* d'un jour à l'autre, il oscille entre 78 et 32.

Le 29 janvier 1930, il semble entrer dans la phase de stabilisation de pouls lent permanent, qui oscille depuis lors entre 30 et 38 jusqu'au 22 mars, date de sa sortie. On a cependant noté à *trois ou quatre reprises un pouls à 70 ou 72*.

Le 19 février, apparition de phénomènes de défaillance cardiaque avec œdème malléolaire, dyspnée, arythmie, souffle systolique, oligurie, qui commande une cure

d'ouabaïne intra-veineuse. Par la suite, la réapparition de lipothymies, de vertiges est traitée par le chlorure de baryum, une cuillerée à soupe par jour, plus tard par une injection quotidienne d'adrénaline qui semble plus efficace.

Le 11 mars, une nouvelle défaillance cardiaque demande une nouvelle cure d'ouabaïne pour la juguler.

Le 22 mars, il part à la campagne. Il est suivi assez régulièrement par M. Géraudel jusqu'au 23 mai, où il meurt dans une crise d'asystolie progressive.

(OBS. B) OBSERVATION RECUEILLIE A LA CONSULTATION DE
MÉDECINE DE BICHAT (inédite)

V..., 67 ans.

A présenté pour la première fois, le 19 janvier 1932, une chute spontanée, sans perte de connaissance. Alors qu'il finissait de déjeuner, il tomba de sa chaise et se releva immédiatement sans comprendre ce qui lui arrivait. En l'interrogeant bien, on apprit qu'il n'avait jamais eu auparavant que quelques vagues vertiges, ne remontant pas à plus de trois ou quatre mois. Depuis cette première chute, à plusieurs reprises, surviennent des syncopes accompagnées de perte de connaissance de quelques secondes seulement. Le malade ne sait pas s'il a eu des mouvements

convulsifs, mais il a présenté à deux reprises des émissions d'urine. Il n'a pas eu de morsure de la langue.

Dans les antécédents, on ne note qu'une syphilis il y a 27 ans. Elle a été traitée par le mercure pendant un an. Depuis cette époque, il n'a présenté aucun accident spécifique.

Aucune autre affection.

Le 22 février 1932, à l'examen, au cœur, les bruits sont assourdis, léger rythme de galop, *rythme pulsatoire normal*. T.A. 18-9

Les poumons sont normaux, le tube digestif est normal, S.N. les réflexes rotuliens sont normaux.

Il n'y a pas d'Argyll-Robertson, pas de Romberg.

On fait un dosage d'urée qui montre 0 gr. 34 par litre.

Le sujet est traité par un tonicardiaque léger.

Le 4 mars 1932, il consulte pour des troubles analogues. L'examen ne montrant aucun nouveau signe, on l'examine à la radio. On constate alors un gros cœur gauche et tandis qu'il était sous l'écran, il présente une perte de connaissance et s'affaisse. A ce moment, on constate une *bradycardie passagère*. On le soumet à la belladone, qui l'améliore.

Le 31 mai, le sujet consulte pour la réapparition de pertes de connaissance qui avaient disparu depuis le 11 avril. A ce moment on constate un *pouls à 93*. Il est remis

au pilules de Trouseau, 3 pendant 4 jours, et à l'iodure de potassium, 1 gr. 50 pendant 15 jours par mois.

Le 10 mars 1933, il revient consulter pour nombreuses syncopes qu'il a présenté à plusieurs reprises pendant ces derniers mois.

A l'examen, le cœur présente une *bradrythmie* à 40, un souffle systolique de la pointe, il n'y a pas de systoles en écho, le second bruit est légèrement rugueux à la base.

T.A. à 14-5.

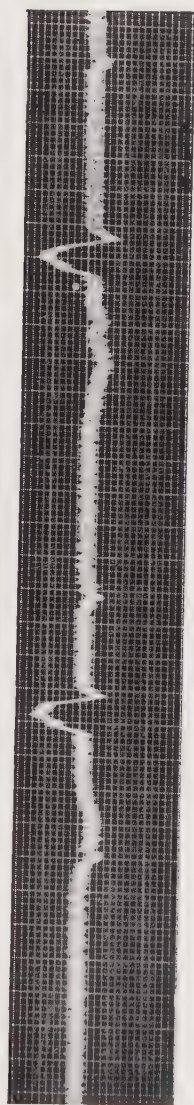
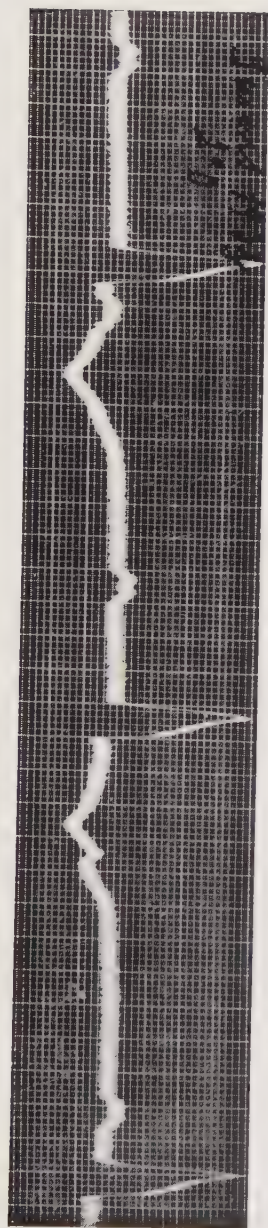
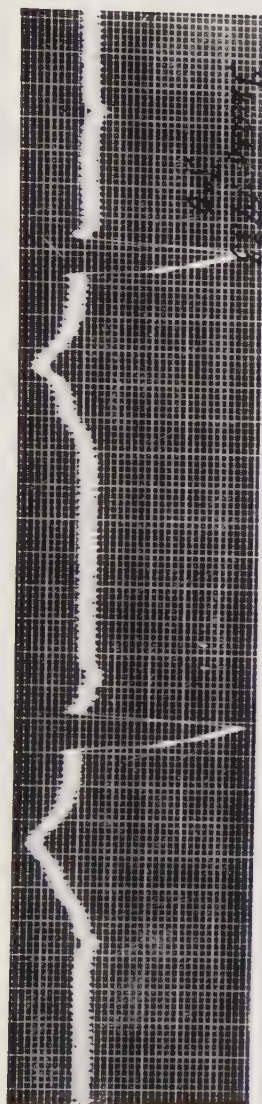
Le reste de l'examen est absolument négatif.

Un électrocardiogramme a montré une dissociation auriculo-ventriculaire complète.

Nous avons repris régulièrement son pouls ces derniers jours : il semble fixé à 40. Ni l'effort, ni une injection d'atropine, ni la compression oculaire n'ont amené de modification dans ce rythme.

En résumé, dans l'observation A, le malade, après une période essaimée sans cesse d'accidents nerveux, aboutit assez rapidement à la mort. Dans l'observation B, c'est au contraire après une période relativement peu troublée, que le malade arrive à une phase de Stokes-Adams stabilisé.

Voir cliché page 27.



OBSERVATION I, résumée (Vaquez-Esmein).

D..., 43 ans.

Entre à Saint-Antoine le 7 novembre 1905.

Syphilis il y a une vingtaine d'années. Présente depuis juillet 1905 des crises épileptiformes et syncopales répétées. Elles ne cessent de se reproduire qu'en avril 1906.

A l'examen somatique : syndrome de Babinski-Vaquez, c'est-à-dire association de méningite syphilitique caractérisée par le signe d'Argyll-Robertson et d'une insuffisance aortique.

Le pouls ne révèle pas de bradycardie permanente, mais une simple irrégularité avec ralentissements paroxystiques à 36 par minute. C'est alors que se produisaient les crises syncopales ou épileptiques.

Les tracés sphymographiques et phlébogrammes montraient une dissociation incomplète des contractions auriculaires et ventriculaires. L'injection d'un mmg. d'atropine n'influénçait pas le pouls.

Dans les dernières semaines de la maladie, pouls lent permanent. Les crises syncopales, presque subintrantes jusque là, avaient presque complètement disparu. Le malade a succombé à une crise d'œdème pulmonaire.

Nécropsé : pas de lésion du système nerveux,
insuffisance aortique,
infiltration scléro-gommeuse intéressant le faisceau de
His.

OBSERVATION II (Esmein thèse) résumée.

Bou..., 56 ans.

Entre à Saint-Antoine le 8 novembre 1906 pour dyspnée.

Rien dans les antécédents, sauf phénomènes urémiques depuis 1902 (petits signes de brightisme).

En 1905, syncope brusque. Pendant 3 mois, quotidiennement, il s'en reproduit 10 à 12 par jour, bien que le malade restât couché. A cette période le pouls *se ralentissait par moments à 20 par minute*.

Soumis au traitement mercuriel (24 injections de sel soluble) par M. Landrieux, les crises ont disparu et le pouls bat régulièrement depuis à 30-36 par minute. Les tracés du pouls et des jugulaires montrent une dissociation totale auriculo-ventriculaire.

OBSERVATION III, résumée (Alfred E. Cohn).

Il s'agit d'un sujet de 68 ans, examiné en 1906 par le Docteur Mackenzie qui trouva un cœur normal à l'exception de quelques extrasystoles.

En février 1907, une crise de dyspnée assez sévère et inexpliquée. Cette même année, le sujet présente des *syn-copès pendant lesquelles son pouls tombe à 30 à la minute*.

En novembre de cette même année, réapparition de syncopes. La faiblesse du sujet empêche de prendre des tracés. Son pouls était à 30.

En juin 1908, il est à peu près rétabli et *le pouls est à 60*.

En août, à la suite d'un effort physique, le malade présente un essoufflement marqué et, pendant deux jours, il présente des accidents convulsifs toutes les quelques minutes, les attaques durant deux heures. Seul le chloroforme soulage ces phénomènes. Pendant ces attaques, son pouls disparaissait ou était à peine perceptible. Pendant un mois, ces crises se répétèrent, mais prenaient une allure de moins en moins dramatique, tout en se répétant moins fréquemment. L'absorption de cognac semblait amener la sédation des signes. On a parfois noté du délire au cours de ces accès convulsifs, délire dû probablement à l'urémie,

car le malade présentait une respiration à type de Cheynes-Stokes.

En septembre, le pouls est à 60.

En décembre 1908, les tracés montrent une irrégularité du pouls, avec forme ventriculaire de pouls lent. L'examen des urines montre la persistance de l'albumine, notée déjà depuis des années.

En mars 1909, il apparaissait comme guéri, son pouls était à 60.

En mai, un nouvel examen montre un souffle systolique de la pointe qui semble propagé vers la base. Le foie est hypertrophié. Son état est nettement amélioré. Le malade *accusait le cigare*, dont il faisait une forte consommation, de provoquer ses crises. Il ne fume plus depuis quelques mois.

En août, le pouls est à 35. Le malade fait une pneumonie dont il est guéri normalement, mais il meurt subitement après. Les tracés relevés immédiatement après sa pneumonie montraient un rythme désordonné, des contractions ventriculaires de 35 à 83.

Nécropsé : Lésions de sclérose du nœud sino-auriculaire, quelques trainées de sclérose diffuse envahissent les branches du faisceau de His. On ne note pas de lésion des centres nerveux.

OBSERVATION IV (Cohn et Thomas)

Il s'agit d'une vieille fille de 80 ans, de condition précaire.

Antécédents : rhumatisme articulaire aigu à deux reprises, à 3 et 40 ans. A 56 ans, 3 accès de nature indéfinie. Elle a eu une vie active jusqu'à un âge avancé. La malade a présenté quelques crises de cholécystite avec ictère. Elle aurait présenté un ulcère variqueux avant les accès de vertige sus-notés.

C'est en *mars* 1908 qu'on vit apparaître après une grippe des vertiges répétés qui revinrent quotidiennement pendant 5 semaines. On notait à peu près 4 à 5 accès par jour. Les accès les plus longs durèrent 5 minutes.

En octobre de la même année, les accès deviennent plus fréquents, 10 par jour. Après deux semaines de répit, reprise des accidents nerveux. A cette période, le docteur Bazeth prend le pouls et à deux reprises, il constate des battements à 27 et 29 par minute, tout de suite après les accès. Dans les deux examens, il a aussi noté une dilatation du cœur.

Le 14 novembre, après une attaque, nous avons l'occasion de constater un pouls *irrégulier* à 55. A l'examen, on note une légère dilatation du ventricule gauche, un souffle systolique de la pointe et pas d'extrasystole. Les tracés

montrent un rythme jugulaire rapide avec entraînement 3/1. L'espace est normal. En poussant l'interrogatoire, on relève des auras visuelles ou se traduisant par des sensations de faiblesse, et, en bradycardie, la malade sentait chaque contraction ventriculaire. Le Docteur Bazeth observe un pouls normal, mais note deux ou trois « ratées » en 5 minutes. Tout de suite après, vertiges.

Quelques jours plus tard tout est normal.

Par la suite, les courbes montrent des blocs partiels aux rythmes de 3/1, 2/1 et même 1/1.

Depuis, le pouls présente des rythmes irréguliers entre 40 et 60.

Mort au cours d'une syncope, avec chute sur le crâne.

Nécropsse. — On note des artères coronaires légèrement athéromateuses ; il en est de même de l'aorte.

Il a été aussi noté des *lésions nerveuses* et des lésions diffuses de dégénérescence graisseuse qui envahissaient le muscle cardiaque. L'examen des centres nerveux ne révélait rien d'intéressant.

OBSERVATION V (Roger).

An... N..., tonnelier, âgé de 62 ans.

Entre dans le service du Professeur Rauzier le 17 novembre 1909, pour crise épileptiforme survenue la veille.

Il avait été admis dans un service de peau pour gâle quelques jours auparavant. C'est à la chapelle qu'il a eu une brusque perte de connaissance suivie de phénomènes convulsifs et d'un état subcomateux. Il raconte avoir présenté antérieurement des accidents analogues. Le début remonterait à juin 1908. Alors qu'il travaillait chez un cultivateur, il fut renversé « par la foudre » au cours d'un orage. Il resta un jour sans connaissance. Un état subcomateux de 11 jours fut observé à l'hôpital de Sens où il fut transporté. Il ne présentait aucune trace de brûlures ou de traumatismes. Depuis sa sortie de l'hôpital de Sens où il séjourne 4 mois environ, il gagne les environs de Montpellier, soit à pied, soit par chemin de fer. Fréquemment il est pris de vertiges, il lui arrive souvent de perdre connaissance au bord des routes et de se réveiller quelque temps après dans le fossé, ignorant totalement s'il a présenté des phénomènes convulsifs. Il ne se rappelle pas avoir eu d'écume à la bouche, ni d'avoir perdu ses urines et ne s'est mordu la langue qu'une ou deux fois. En dehors de ces phénomènes nerveux, ce malade se plaint de quel-

ques palpitations de cœur, de dyspnée d'effort. Il tousse et crache depuis 18 mois. Il est quelquefois constipé.

Dans les antécédents, on note du paludisme et un *chancre* contracté au régiment et dont il ne se rappelle pas les caractères. Il ne sait pas s'il a eu des accidents secondaires. Il aurait été traité par quelques pilules (?). Sa profession de tonnelier explique l'éthylisme marqué qu'il présente.

A l'examen, le système nerveux est absolument normal, sauf cependant en ce qui concerne les réflexes rotuliens qui sont un peu exagérés. Il a une démarche hésitante, mais pas de signe de Romberg.

Une légère inégalité pupillaire, légère diminution de la vue, avec début de cataracte à droite, champs visuels normaux.

Au poumon, quelques signes d'emphysème et de bronchite chronique.

Appareil circulatoire : *le pouls est à 36*, les artères sont dures, sinueuses. T.A. 18 au sphygmo-manomètre de Potain. Les bruits du cœur sont légèrement masqués par l'emphysème, même nombre de battements qu'au pouls. Dédoublement du deuxième bruit.

Le malade a été suivi pendant une quinzaine de jours avec un pouls entre 35 et 40, sans crise nerveuse.

Au début de décembre, après le récit détaillé de ses

accidents, au cours duquel le malade s'est fortement animé, le pouls passe de 44 à 76. Les jours suivants, nous notons les rythmes de 60, 70 et 56. Il a été suivi jusqu'à la fin mars 1910 sans avoir jamais présenté de troubles nerveux. Nous n'avons pu avoir de ses nouvelles depuis.

OBSERVATION VI, résumée (Russel Wells et Wiltshire)

Homme âgé de 58 ans à sa mort. Garde-magasin.

Antécédents : on ne note rien jusqu'à 44 ans, du point de vue cardiaque. Variole à 4 ans, blémorragie à 20 et 24 ans.

En 1906, premiers signes cardiaques : une promenade à bicyclette entraîne un fort essoufflement.

En 1907, une syncope avec chute apparaît, son médecin diagnostique une arythmie.

En 1908, il consulte à la clinique de cœur pour répétition des syncopes. Son pouls est à 40, son cœur est légèrement augmenté, un double souffle de la base aurait été noté. On diagnostique Adams-Stokes avec insuffisance aortique. Il est traité en 1909 (janvier). Son pouls est à 60. L'état s'améliore et la belladone soulage les malaises car-

diaques. D'août à décembre, le pouls qui était à 48 passe à 60 et est accompagné de quelques crises vertigineuses. Les tracés montrent alors une dissociation auriculo-ventriculaire.

En janvier 1910, nouvelles syncopes. Le pouls est entre 40 et 52. Il est noté parfois un rythme à 64 et à 72. D'avril à juillet une amélioration très nette apparaît et son cœur bat à un *rythme normal*.

En 1911-12, il est examiné pour des troubles digestifs. Son pouls était alors entre 62 et 82. Au cœur, on trouvait un souffle diastolique, mais pas de signe de Durozier. On ne pense pas à un Corrigan. Les tracés électriques en 1913 montrent un rythme à 66 et un espace P R normal à 20 centièmes de sec.

1915 : nouvelle attaque de vertiges. L'électrocardiogramme montre un bloc complet à 51/49.

En 1916, rythme à 75, espace P.R. légèrement allongé.

En 1917, électro absolument normal. A ce moment, le bromure qu'on lui avait supprimé semble lui manquer.

En 1920 (septembre), il présente un état cachectique (tumeur maligne du cæcum — scoliose — emphysème). Le pouls est mou, de rythme normal. T.A. basse. Malgré un bloc complet, 42 fois la prise du pouls montra un rythme entre 62 et 88. Une fois seulement à 56. L'électro montrait aussi un complexe ventriculaire normal avec fibrillation

auriculaire typique. Il est donc important de noter l'allure fantaisiste des variations des tracés cardiaques.

Le sujet est mort, semble-t-il, de l'accumulation de toutes ces lésions.

A la nécropsie, un tissu fibreux enserre le faisceau de His. Il existe un épaissement des parois artérielles (coronaires). On note enfin une réaction inflammatoire probablement syphilitique.

OBSERVATION VII, très résumée (Carter et Deuiade)

Ces auteurs rapportent l'observation d'un bloc inter-mittent chez un malade de 60 ans dont l'*intervalle a-c était normal*. L'effort, le décubitus latéral gauche entraînaient une syncope. A ce moment, chute de la tension artérielle et *ralentissement du pouls de 68 à 18 et 20*.

OBSERVATION VIII ,résumée (Gaillard)

(Cet auteur rapporte en outre, dans sa thèse, les observations 47, 48, 49 et 50, où il n'a jamais été noté de bradycardie au cours ou en dehors des accidents présentés.

Seule l'observation 48 montre un électrocardiogramme avec un espace P.R. à 20 centièmes de sec.)

Monsieur B..., 50 ans.

Aucune maladie dans les antécédents, jusqu'à 37 ans.

De 37 à 39 ans, quelques éblouissements fugaces, auxquels il ne porte pas attention. A 41 ans, pendant 15 jours, *état de mal vertigineux et syncopal*, le sujet ayant présenté jusqu'à 100 et 150 crises certains jours. Son médecin avait noté des *arrêts du poulx, synchrones aux arrêts ventriculaires relevés par l'auscultation pendant les crises*.

De 42 à 48 ans, aux différents examens, le poulx est normal ; pas d'accident.

De 48 à 49 ans, 3 syncopes complètes — poulx normal en dehors de ces crises.

Depuis 3 ou 4 mois, sensation d'arrêt du cœur et de battements cardiaques violents. Au cours de ces incidents, le médecin note un poulx régulier à 36. Mais ce ralentissement ne durait qu'une heure. *Le reste du temps, le poulx était à 80, 90*. La compression du pneumo-gastrique n'amène aucun ralentissement. En dehors des crises, les tracés montrent un allongement de P.R. de 20 à 22 centièmes de sec., jamais moins — une altération du complexe ventriculaire Q R S qui atteint souvent jusqu'à 18 centièmes de sec., avec un ressaut constant sur la branche ascendante de S.

OBSERVATION IX (Mariane Castex y Beretervides y Lopez Ramirez).

Il s'agit d'un jeune garçon de 16 ans aux antécédents chargés :

— Mère morte de paralysie générale.

— Sur 7 frères, 3 sont morts dans la première enfance.

Sa maladie actuelle remonte à 7 mois. Déficience générale, perte de forces, changement de caractère, pâleur, dyspnée d'effort et phénomène de la sphère circulatoire qui apparaissent *irrégulièrement*, caractérisés par des *crises de bradyarythmie entraînant des états vertigineux ou syncopaux* avec chute sur le sol, durant quelques secondes, mais fréquemment répétées. Certains jours, il a pu présenter jusqu'à 30 crises. D'autres fois au contraire, il a pu rester jusqu'à 40 jours sans le moindre trouble circulatoire.

« Le malade rapporte de lui-même, que lesdits phénomènes s'intensifient notablement quand il n'a pas évacué son intestin. Et il est constipé depuis le début de sa maladie ».

On note un terrain héréditaire avec stigmates d'activité tertiaire : troubles endocriniens (surrénal et thyroïdien) ~

— dysfonctionnement sympathique

raie de Sergent, hypotension artérielle, acrocyanose, frilosité et pithyriasis

— dysfonctionnement vagal

arythmie respiratoire, constipation, réflexe oculo-cardiaque franchement positif.

Trois syndromes dominent le tableau clinique :

a) circulatoire

choc précordial diffus et intense, galops droit et gauche
rétrécissement mitral radiologiquement et cliniquement noté, dilatation cardiaque à prédominance droite, pouls 90-100 T.A. 10 1/2 - 5 1/2 (Pachon)

b) anémique

globules rouges : 3.520.000 — hémoglobine 38 %

globules blancs : 7.400, anisocytose, mononucléose ;
pâleur des téguments et des muqueuses.

c) abdominale

constipation, langue saburrale, distension du caeco-ascendant, point appendiculaire douloureux.

Examen des selles : kystes d'entamoéba histolytica.

Foie : augmenté de consistance, D V 15 cm 5.

Rate : palpable.

Le 5 juillet, après un accès de toux prolongé, apparaissent des crises de vertiges et de syncopes, parfois même accompagnées de convulsions et qui se répètent dans la nuit. Par moments, sensations de fortes palpitations et douleurs épigastriques intenses diffusées dans l'hypochondre droit.

Le poulx bat entre 30 et 40, irrégulier.

La T.A. à $8\frac{1}{2}$ - $5\frac{1}{2}$

Foie : déborde de 4 travers de doigt, D V : 18 cm 5
0 cg 5 de morphine fait disparaître les troubles alarmants, régularise le poulx.

Le 16 juillet, apparition de troubles analogues. Il était constipé depuis deux jours. Un lavement fait régresser les phénomènes susdécrits, mais ceux-ci réapparaissent quelques heures après. Une médication bromurée intense ramena le sujet à son état normal.

Le 18 juillet, nouvelle crise rapidement jugulée par une injection de 1 milligramme d'atropine.

Etude électrocardiographique.

Avant l'attaque syncopale :

- rythme sinusal régulier à 80
- léger allongement de P R à 0,20 de sec.
- prédominance gauche à type de bloc incomplet de branche droite.

L'épreuve d'exercice physique amène une accentuation du trouble de la conduction jusqu'au bloc complet.

Pendant les crises :

- dissociation auriculo-ventriculaire : rythme auriculaire régulier à 115 par minute ; rythme ventriculaire irrégulier à 44 environ ;

— persistance des troubles de conduction infranodal sus-notés.

Après les crises jugulées par atropine ou morphine ou bromure :

— rythme sinusal régulier à 80

— accentuation de l'espace P R de 20 à 52 centièmes de sec.

— persistance de prédominance gauche.

L'auteur conclut à un bloc vagal d'origine abdominale: distension et absorption toxique, et de pronostic plutôt grave.

OBSERVATION X (Micheli).

Homme de 50 ans.

Antécédents : père mort à 56 ans, d'ictus apoplectique.

Maladies antérieures : fièvre typhoïde à 23 ans, pleurésie sèche à 27 ans, sans séquelle apparente.

Marié, 3 enfants sains et robustes. Femme n'a pas eu de f-c.

Pas de maladie vénérienne, les W répétés sont négatifs.

Début brusque le 7 septembre 1923, d'une façon foudroyante, sans signes précurseurs, survient une perte de connaissance, avec chute et contractions cloniques de la nuque, la tête battant le sol. Il est transporté à l'hôpital, où il reste privé de ses sens pendant 14 à 15 heures. Après le retour de la conscience, tout semble rentrer dans l'ordre, à l'exception de quelques nausées qu'il présente. Cependant, de nouveaux accès apparaissent, transitoires, allant du simple vertige à la perte de connaissance totale, se répétant à intervalles variables. Retenu pendant quelques mois dans un service de médecine, il fut soumis à des examens répétés et complets, sans qu'on ait pu démêler les origines de ses crises.

C'est en novembre 1923 qu'il vient nous consulter. Ne trouvant rien qui vint éclaircir cette histoire clinique, on multiplie les examens pratiques :

Sujet de constitution normale, aspect coloré.

Poumons : signe de sclérose du sommet droit contrôlé par l'examen radiologique qui montre en outre un voile léger du sommet gauche.

Appareil cardio-vasculaire : l'impulsion de la pointe n'est pas visible ; matité à peu près normale ; premier bruit diffus à l'orifice aortique : deuxième bruit aortique métallique ; légère augmentation de la matité des vaisseaux de la base ; *pouls entre 64 et 74* ; T.A. 11-7. On note

des temporales et radiales dures, sinueuses. Examen de l'abdomen négatif.

Système nerveux et fond d'œil normaux.

Examen du liquide céphalo-rachidien, des urines et du sang sont négatifs.

Tels sont les faits observés. Les caractères communs à ces accès sont la soudaineté, leur brièveté : quelques secondes. La longue durée de la première attaque relève du traumatisme crânien par chute et de la commotion consécutive. D'autre part, ces accès ne se produisent pas si le malade est *couché ou ne se fatigue pas*, mais seulement lorsqu'il fournit un effort : monter vite un escalier, aller au pas de course, etc... Les hypothèses de crise comitiale, d'une forme fruste d'épilepsie (révélée à 50 ans ?) ou de troubles d'artério-sclérose cérébrale, étaient, certes, peu satisfaisantes. C'est à la suite d'une fatigue qu'on a noté une accélération du pouls à 100 suivie immédiatement d'un ralentissement. C'est alors que les tracés jugulaires et du pouls radial montrèrent un allongement de a-c, une contraction ventriculaire pour 2, 3 et même 4 contractions auriculaires. *De plus au cours d'une prise de tracé, le malade fit une syncope pendant laquelle on nota une suspension prolongée du pouls.* Le réflexe oculo-cardiaque est resté indifférent. L'injection d'1 mmg 5 d'atropine amène un bloc partiel 4/3, 3/2 avec accélération atriale à 100 et 110.

L'injection d'atropine après effort a déterminé un bloc partiel, puis total, de quelques minutes. L'injection d'adrénaline déclanche une accélération du pouls. Ces derniers jours seulement, fait nouveau, le pouls lent s'est installé en permanence, à 36, 40. Les électrocardiogrammes répétés montrent un *bloc incomplet 2/1*. Depuis, les accidents nerveux surviennent à l'occasion d'un effort minime...

... En toute vraisemblance, cette évolution rapide du trouble de conduction doit ressortir à un processus d'endo-artérite sténosante de l'artériole nourricière. Dans ce cas, le traitement spécifique n'étant d'aucun recours, le sujet est traité par les vaso-dilatateurs : nitrite, benzoate de benzyl, caféine, morphine, adrénaline, etc...

OBSERVATION XI, très résumée (Gager et Pardée)

Ces auteurs rapportent un cas où pendant la syncope le ventricule battait à 26, l'oreillette à 100. L'électrocardiogramme notait *un espace P.R. à 74 centièmes de sec. en crise*, et à 16 centièmes d sec. en dehors des crises.

A l'autopsie, on trouvait des lésions des coronaires.

OBSERVATION XII, résumée (Géraudel et Giroux)

Antoine D..., 57 ans.

Entre Salle Vulpian parce que, depuis un mois, il a eu *trois syncopes*. Au cours de l'une d'elles, le pouls ne battait que *22 fois par minute*.

Depuis son entrée, malade en état de mal syncopal, bien qu'il reste alité. La fréquence des crises diminue un peu grâce à l'administration quotidienne de 1 mmg. d'atropine pendant 5 jours.

La crise débute par une pâleur subite du visage. La perte de connaissance survient rapidement. Des mouvements convulsifs apparaissent aux membres et persistent 4 à 5 minutes, plus rarement 20 minutes.

La fin est aussi brusque que le début.

Le malade raconte qu'avant sa crise, sa vue se brouille, qu'il ressent des vertiges et en même temps une vive douleur rétrosternale, remontant vers le cou et la tête.

Le pouls qui bat habituellement à 66 par minute tombe à 32, 26, 22 pendant les crises.

Examen clinique : Homme vigoureux, présente de nombreuses ecchymoses faciales consécutives à ses chutes antérieures au cours des syncopes.

Cœur : clangor léger à la base

— bruits assourdis à la pointe

T.A. 16-7

Orthodiagramme : cœur normal, aorte d'opacité (II-III)

Poumons : rien.

Foie : légèrement hypertrophié, sensible au creux épigastrique.

Système nerveux : rien.

Urines : *glycosurie* à 8 gr. ; polyurie.

Sang : Wassermann : négatif

— glycémie à 1 gr. 18 pour 1.000.

Aucune affection dans les antécédents.

Le 16^e jour de son hospitalisation, le malade entre de nouveau en état de mal. Cet état dure toute la nuit et le lendemain matin, il succombe au cours d'une crise syncopale après un ralentissement du pouls à 18.

Electrocardiographie (au lit du malade)

— dans l'intervalle des crises, simple allongement de P.R. — rythme à 66

— au cours d'un paroxysme de bradysphygmie, dissociation auriculo-ventriculaire complète 73/30.

Nécropsé :

— Absence totale de lésion des faisceaux de His.

— Lésions endartérielles : 2 caillots formant bouchon à l'origine de l'artériole nourricière du centre ventriculaire.

OBSERVATION XIII (Dana et Dameshek).

A-V..., 76 ans, pêcheur.

Admis à Boston City Hospital en février 1925.

Femme morte à 54 ans de cancer. 3 enfants vivants et sains.

A toujours eu une bonne santé jusqu'à il y a un an.

Commence par avoir de la dyspnée à l'effort. Puis 6 mois avant son admission, il a eu 6 syncopes. L'une d'elles s'accompagne de chute avec perte de connaissance. Deux jours avant son entrée, il se casse une dent. Il ne se rappelle pas avoir été traité à la digitale.

Examen physique : vieillard faible, confiné au lit. Pupilles irrégulières et inégales, réagissant à la lumière et à distance.

Poumons sains.

Cœur dilaté. Bruits sont peu audibles, le premier seulement semble perçu. Rythme régulier à 40 par minute. T.A. 13-9. Radiale dure, sclérosée, sinueuse.

Foie non abaissé — Urine normale — Wassermann négatif.

Electrocardiogramme le 4 février :

Dissociation auriculo-ventriculaire partielle (90/45)

P. R. = 0''20

Le pouls augmente régulièrement jusqu'au 21 février

où il est à 72 par minute. Un nouvel électro montrait la disparition du block.

Le 22 février, nouveau block avec rythme à 40, jusqu'au 8 mars. L'administration de caféine-benzoate de soude à larges doses toutes les 4 heures pendant 12 heures, amène des variations terribles dans le pouls du patient. *A certains moments le pouls est normal*, à d'autres il est lent. Dans ces dernières périodes, le sujet se sent mieux que dans les phases d'accélération.

Le 15 mars, les nombreux tracés montrent après un rythme 2/1, un retour au rythme normal, mais avec cette simple particularité que l'allongement de a-c passe de 0,20 à 0,25.

Le pouls était passé de 36 à 70.

Le 17 mars, un électrocardiogramme montre un entraînement 2/1 84/42 avec PR = 0''14.

Le patient semble débarrassé de ses troubles le 23 mars 1925, aussi brusquement qu'il en avait été assailli.

Il a été réexaminé le 23 janvier 1926. Il n'a plus eu de syncopes. Il se plaint seulement de dyspnée au moindre effort. Un électro a montré un rythme 64/32 de block partiel. a-c est passé de 0''20 à 0''50.

OBSERVATION XIV, résumée (Alberto Terzani).

A... M..., 63 ans, mariée.

Aucune affection particulière dans les antécédents. Régulée normalement à 15 ans. Ménopause à 43 ans. Mariée à 21 ans à un homme sain. Ni buveuse, ni forte mangeuse. Pas de maladie vénérienne. Vie laborieuse jusqu'à 58 ans, où elle commence à présenter des bourdonnements d'oreilles, des vertiges. Ces phénomènes se présentent à intervalles variables, ne sont accompagnés d'aucune sensation anormale au cœur, ni précédés d'aucune aura. Ils surviennent toujours au cours du travail. Au bout de deux ans, ces accidents deviennent plus graves : lipothymie subite et brève, avec chute de la malade. Ces accès sont quelquefois précédés de sensation de vide cérébral. Tempérament excitable et émotif, elle rapporta à plus d'un médecin le cortège de signes subjectifs d'ordre psychique qui accompagnaient son mal. D'où les erreurs de diagnostic. C'est cette année que nous avons eu l'occasion de voir la malade pour 3 syncopes, deux de courte durée, une plus longue accompagnée de chute et blessures. Intervenu chaque fois après l'accès, l'examen ne permettait pas de poser un diagnostic exact. On trouvait en effet :

Système vasculaire : des signes d'artério-sclérose diffuse, avec une légère ectasie aortique, *rythme normal non*

ralenti, quelques extrasystoles, légère élévation de la maxima à la pression artérielle. Rien ailleurs.

Devant l'allure psychique des accès et l'excitabilité nerveuse de la malade, nous pensons à un état *neurasthénique*. Quelques mois plus tard, les accès deviennent plus fréquents, la patiente ne peut plus quitter le lit. La station debout lui occasionne des vertiges. C'est alors que nous la revoyons. Nous constatons une *bradycardie* à 38 ou 48, réfractaire aux moyens thérapeutiques habituels. L'épreuve à l'atropine est plusieurs fois négative. Il n'est même pas possible de relever graphiquement le rythme cardiaque, mais on note une fréquence normale, même augmentée des battements jugulaires.

Un mois plus tard, la bradycardie s'est accentuée au moment de chaque vertige, et la mort survient dans une crise plus grave au milieu de signes d'asystolie. Il n'a pas pu être fait de nécropsie.

OBSERVATION XV, très résumée (Félicé Bessone).

C... G..., 71 ans.

Rien dans les antécédents. Marié à 26 ans, femme saine.

L'auteur rapporte une histoire de dissociation auriculo-

ventriculaire avec bradycardie, ayant entraîné quelques troubles nerveux et retour fréquent au rythme normal noté à 5 reprises. *L'une des périodes de pouls normal dura 24 heures*, et l'on put prendre un électro qui montra un déblocage complet avec *léger allongement de l'espace P.R. à 19 centièmes de sec.*

L'examen montrait un cœur légèrement hypertrophié, les contractions ventriculaires étaient rares à 28 par minute, on notait des systoles en écho, un léger souffle systolique de la pointe.

Le reste de l'examen était absolument négatif.

OBSERVATION XVI (Géraudel).

Madame M..., 72 ans.

Hospitalisée le 2 mars 1928, parce que dans la nuit du 1^{er} au 2, elle a présenté une *syncope prolongée*. Les jours précédents, elle avait éprouvé une asthénie intense de la céphalée, des vertiges avec bourdonnements d'oreilles, anorexie marquée, soif intense, mais aucun trouble gastro-intestinal : vomissements ou diarrhée.

C'est le matin de son entrée seulement qu'elle vomit de la bile.

Antécédents peu chargés : pleurésie à 28 ans. Cependant, depuis l'âge de 20 ans environ, *elle perd connaissance une ou deux fois par an*. Syncopes brèves et sans mouvements convulsifs. Par contre, de simples vertiges surviennent très fréquemment. Personne dans sa famille ne présente de semblables accidents.

Examen le 6 mars. — Femme paraissant moins que son âge, bon facies, émotive ; *cœur* : bradyrythmie avec tendance au rythme couplé, souffle d'insuffisance mitrale, souffle systolique de la base propagé vers la clavicule. Tension artérielle : 15. Pouls à 32, légèrement irrégulier.

Foie hypertrophié, déborde de 4 travers de doigt les fausses côtes, sensible. Le reste de l'examen pulmonaire, nerveux, urinaire ne révèle rien d'anormal.

Urée sanguine, à 0,97.

La malade reste deux mois en observation à Saint-Antoine (service Dr Coyon). Depuis le 2 mars, aucun accident syncopal, le pouls pris régulièrement bat tantôt entre 35 et 45, tantôt au rythme normal, auquel il semble se fixer au bout du dixième jour. Par la suite, la malade est revue par le Docteur Géraudel à plusieurs reprises pour tracés électriques.

Sauf le 6 mars, le pouls est toujours régulier et oscille *entre 64 et 72*. Et en effet, dans les cinq tracés pris entre le 20 mars et le 18 octobre, il y a isorythmie auriculo-ven-

triculaire, mais allongement marqué de P.R : 24 centièmes de sec.

OBSERVATION XVII très résumée (Castex-Di Cio — Lopez Ramirez).

Les auteurs exposent une observation concernant un sujet de 19 ans, chez lequel la simple compression oculaire provoquait une bradycardie avec troubles syncopaux, tous signes qui disparaissaient après injection d'atropine et d'adrénaline. Le sujet était un hypersympathicotonique ; il présentait un système artériel sclérosé précocement. On relevait aussi une hypertrophie amygdalienne, une amibiase intestinale.

Traité par une exérèse de ses amygdales et par une thérapeutique éméтинienne, on voit réapparaître une fréquence pulsatoire normale et un réflexe oculo-cardiaque inversé, chez ce jeune homme.

Les auteurs concluent à un Stokes-Adams *d'origine vagale*.

RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE (Vaquez et Donzelot). —

Anatomie des formations de l'appareil automatique ou « spécifique ».

Ce système comprend deux formations essentielles :

a) *Le nœud sino-auriculaire* ou nœud de Keith et Flack, étendu le long du sulcus terminalis de His.

Trois faisceaux ont été décrits comme reliant ce nœud aux formations voisines. Aucun d'eux n'a été retrouvé dans les travaux ultérieurs malgré les techniques histologiques les plus perfectionnées.

b) *Le nœud atrio-ventriculaire ou de Tawara*, tête de l'important système spécifique ventriculaire, il est situé à la partie inférieure du septum interauriculaire et présente deux segments :

— le nœud de Zahn, postérieur ou auriculaire,

— le nœud antérieur ventriculaire qui se prolonge par *le faisceau de His* ou grande commissure cardiaque, dirigé d'arrière en avant et légèrement à gauche. Il traverse la pars membranacea à la partie antérieure de laquelle il se

divise en ses branches droite et gauche. Ces branches se divisent, elles-mêmes, en un vaste réseau, le *réseau de Purkinje*.

Dans une communication récente, Géraudel et Cœhlo ont constaté sur deux cœurs l'absence de continuité entre le faisceau de His et les fibres de Purkinje et sur l'un d'eux l'absence de division du faisceau de His.

Ce système spécifique est abondamment pourvu de tissu spécifique et richement vascularisé : artère du nœud sino-auriculaire (Géraudel), artère du nœud de Tawara, toutes deux fournies par le système coronaire, mais la seconde seule naîtrait d'un point remarquablement fixe (la crux).

Enfin, ce système est aussi largement pourvu d'éléments nerveux, fins ramuscles issus des ganglions nerveux siégeant dans le myocarde environnant.

PHYSIOLOGIE.

C'est à cet appareil spécifique que reviendrait le pouvoir exclusif de centraliser et conduire l'excitation périodique qui régit la révolution cardiaque. Cette excitation ou stimulus, dont nous ignorons la nature exacte, ressortit probablement à des phénomènes physico-chimiques complexes parmi lesquels les variations de pression, les échanges cellulo-sanguins doivent jouer un rôle prépondérant.

Deux conceptions sont nées des expériences et faits cliniques : la première communément admise est la

Conception uniciste : Le sinus constitue le véritable centre régulateur du rythme cardiaque. Le stimulus qui s'en échappe, se propage à la façon d'une onde liquide le long des bandes musculaires auriculaires, atteint le septum, le long duquel elle descend, atteint la région atrio-ventriculaire où elle rejoint de nouveau les formations spécifiques. Elle subit un temps d'arrêt au nœud de Tawara ; puis rapidement elle diffuse dans le faisceau de His, ses branches, le faisceau de Purkinje, atteint la pointe et par un trajet rétrograde se termine à la base.

A cette onde d'excitation fait suite à environ deux centièmes de seconde une onde de contraction qui se propage à la même vitesse en suivant le même trajet : d'où précésion de la contraction de la pointe sur celle de la base.

Tandis que la vitesse, dans l'oreillette privée de tissu spécifique est de un mètre-seconde, elle passe à trois et même cinq mètres-seconde dans le réseau de Purkinje. Ainsi le stimulus met $5/100^{\circ}$ de sec. à parcourir les oreillettes et seulement 2 ou $3/100^{\circ}$ de sec. pour la masse totale des ventricules. Le muscle ventriculaire, lui, possède une vitesse de conduction de 0 m. 3 à 0 m. 5 seulement.

Conception dualiste : Pour certains auteurs, la liaison entre les systoles auriculaire et ventriculaire n'est qu'appar-

rente : elle n'est point commandée par un phénomène de conduction. Elle est le résultat de causes identiques agissant dans les mêmes conditions sur deux centres de même nature et doués des mêmes propriétés, mais avec un décalage constant de 15 à 18 centièmes de sec. qui crée l'illusion d'une liaison directe et nécessaire. Les variations de pression joueraient un rôle essentiel dans la production des stimulus. Du fait de cette disposition anatomique et du sens du courant sanguin, l'oreillette atteint cette pression avant le ventricule ; l'automatisme sinusal déclenche la systole auriculaire. Ce « coup de pompe auriculaire » parfait la réplétion du ventricule, lui permettant d'atteindre à son tour la pression qui déclenche l'automatisme septal (1), immédiatement suivi de la systole ventriculaire. La seule liaison directe entre les actes auriculaire et ventriculaire réside donc dans ce coup de pompe auriculaire, qui élève subitement la pression ventriculaire.

PHYSIOPATHOLOGIE.

Grâce à de nombreuses expériences, on a pu reproduire toute la gamme des troubles des courbes électriques

- (1) « Septal » est le terme proposé par Clerc et Pezzi, au cours de leurs importantes recherches expérimentales, pour désigner à la fois, les formations spécifiques ventriculaires qui siègent dans le septum (faisceau de His et nœud de Tawara) et l'automatisme qui y prend naissance.

constatés au cours de l'Adams-Stokes : allongement inter-systolique, dissociation incomplète, dissociation complète. Nous ne ferons que rappeler quatre des plus importants :

1 — *Par l'excitation forte du X*, Chauveau provoquait ces perturbations sur un cœur normal et plus facilement encore sur un cœur intoxiqué par la digitaline, la muscarine, la nicotine, la pilocarpine, etc... Mais ces troubles n'affectent qu'une *allure passagère*.

2 — *La neuvième expérience de Stannius*, consistant dans la ligature serrée portant sur le sillon auriculo-ventriculaire et *la section du faisceau de His*, expérience de Hering, donnent une *dissociation complète durable*.

3 — *L'expérience de Frédéricq*, qui consiste à pincer le faisceau de His et à exciter ensuite le X, donne des résultats variables suivant la pression que l'on exerce sur le faisceau dans ce pincement : lorsque les mors de la pince ne produisent pas une section complète, physiologique du faisceau de His, l'excitation du X retentit sur le rythme cardiaque, se traduisant par une dissociation incomplète. Si, par contre, la section physiologique est atteinte, l'excitation du X reste sans effet et il y a dissociation complète. Ceci s'explique par le fait que dans le premier cas, seuls les muscles sont sectionnés, dans le second cas, muscles et nerfs sont sectionnés.

4 — *Les expériences de Fano* montreraient la hiérarchisation du pouvoir automatique qui, dévolu au système spécifique en général, irait en décroissant du pôle veineux au pôle artériel. D'où une fréquence moyenne de 70 par minute au sinus qui pourrait ainsi facilement réduire au silence à l'état normal les automatismes sous-jacents de fréquence bien moindre : 40 à 50 pour le nœud de Tawara, 30 pour le faisceau de His. Ces centres latents ne pourraient alors entrer en fonction que lorsqu'ils sont le siège d'excitations ou d'excitabilité anormales, ou que lorsque le stimulus sinusal, par son absence ou son simple retard leur laisse la possibilité, leur crée même l'obligation de s'extérioriser : théorie sinon simple, du moins ingénieuse.

ETIOLOGIE.

Classiquement, c'est à partir de 55 ou 60 ans que le Stokes-Adams frappe ses victimes dans les trois-quarts des cas. Les diverses observations auxquelles nous avons eu recours permettent de confirmer ces vues pour la forme paroxystique de ce syndrome.

Ainsi l'on comprend la fréquence étiologique de la *polysclérose* qui conditionne d'une part l'artériosclérose

généralisée ou seulement localisée au système coronarien, d'autre part les troubles rénaux, les crises urémiques alternant avec les crises nerveuses bradycardiques.

La syphilis à un âge avancé ne doit être incriminée qu'à titre de sclérose, encore que le processus de sclérose sénile soit le plus souvent en cause. Chez les sujets plus jeunes par contre, son activité exprimée sérologiquement cadre bien avec les paroxysmes de l'Adams-Stokes. Elle agirait soit comme facteur d'endartérite, soit par gomme (obs. I), soit peut-être par altération nerveuse. Dans l'ensemble de ces observations, nous ne l'avons retrouvée que trois fois sur dix-sept.

L'hypertension retrouvée très fréquemment dans l'Adams-Stokes banal (thèse Gaillard 50 %) ne semble pas beaucoup en cause dans ces observations de forme paroxysmique du syndrome (2 cas sur 17). Pourtant la sclérose artérielle, les spasmes vasculaires de l'hypertension, sembleraient favoriser l'apparition de paroxysmes et cadreraient bien avec cette affection.

Les infections et avant tout le rhumatisme articulaire, agissant par endomyocardite (obs. IV), la fièvre typhoïde, la diphtérie, agissant de la même façon, peuvent être en cause. L'amibiase a été rapportée dans deux observations des auteurs argentins, mais associée à d'autres troubles. Fréquemment aussi on retrouve :

Les intoxications :

endogènes : l'urémie (2 cas), le diabète (1 cas), la constipation (2 cas où la constipation semblait déclencher des syncopes) ;

exogènes chroniques : l'éthylisme (2 cas), bien que dans un cas (obs. III) le cognac à dose peu modérée semblait apporter une amélioration, — le tabagisme (obs. III)

aiguës : nous rappelons la possibilité de paroxysmes bradycardiques par intoxication digitalique ou par la scille ou par le strophantus, voire par l'atropine (thèse Trocmé).

Tous ces facteurs toxiques semblent intervenir pour créer une altération vasculaire, une névrite ou simplement une irritation nerveuse ou même une altération de la fibre myocardique.

Les troubles endocriniens ont été franchement mis en cause par les auteurs argentins comme facteurs de dysfonctionnement vago-sympathique.

Les troubles digestifs enfin, ont été retrouvés dans quatre de ces observations sous forme de cholécystites, de lithiase vésiculaire.

Ainsi la multiplicité de ces étiologies nous permet de dire avec Laubry et Donzelot que l'Adams-Stokes, au même titre que l'angine de poitrine, que l'hypertension, est

un syndrome et non une entité morbide comme le croyaient les classiques.

CLINIQUE.

De l'étude de tous ces cas d'Adams-Stokes paroxystiques émergent deux types cliniques nettement distincts :

1°) *Une forme paroxystique et aiguë*, évoluant vers la mort plus ou moins rapidement.

2°) *Une forme paroxystique subaiguë*, prélude du Stokes-Adams banal.

I. — FORME PAROXYSTIQUE ET AIGUE.

Toute la symptomatologie fonctionnelle de cette forme réside dans l'apparition subite *d'accidents nerveux* sous les aspects les plus variés. C'est à l'occasion de l'un d'eux que le sujet consulte.

Causes :

Le plus souvent aucune cause apparente, mais les cas ne sont pas rares où une émotion, un effort surtout physique est retrouvé comme cause déclanchante de l'accident nerveux.

Nous ne ferons que passer sur la description des
éblouissements,
des *malaises fugaces*,
des *vertiges*,
des *chutes sans perte de connaissance*.

Ils peuvent apparaître isolés, de loin en loin, ou au contraire à plusieurs reprises en une journée.

Nous insisterons plus loin sur leur intérêt diagnostique.

Nous développerons plus amplement, par contre, les
— syncopes avec ou sans chute,
— les crises épileptiformes.

La syncope.

— Le début en est variable.

Tantôt brutal, le malade n'a le temps de se raccrocher à rien. Il entend le bruit de son corps tombant sur le sol. Parfois même, il y a perte de connaissance complète.

Tantôt progressif et alors précédé d'aura : soit sensitive (tactyle, thermique, électrique même) ; soit sensorielle (olfactive, auditive, etc...) ; soit parfois même sensation de cœur qui s'arrête.

— La crise est d'intensité variable :

Parfois le malade, averti par une aura, s'assied ou s'étend ; bien souvent il n'en a pas le temps et c'est la *chute*

avec les blessures plus ou moins graves qu'elle entraîne dans certains cas.

Tout d'abord le visage pâlit, les paupières sont closes ou demi-closes. Le malade semble mort.

— La fin de la crise :

Elle est aussi brutale que son début. Une teinte congestive fait place à la pâleur cadavérique qui accompagnait la syncope. Mais c'est là un caractère accessoire.

Le retour immédiat de la conscience semble un trait bien plus spécial à cet accident. En effet, le malade est à même, aussitôt passée sa syncope, de répondre aux questions qui lui sont posées.

La crise épileptiforme.

Son début est analogue à celui de la syncope, précédé ou non d'aura.

Puis survient une crise comitiale en raccourci :

— chute si le malade n'a pu s'étendre à temps, perte de connaissance, exceptionnellement cri initial ;

— une très courte phase de contractions toniques pendant laquelle le corps se raidit, les yeux se convulsent, la respiration est suspendue ;

— une phase de mouvements cloniques d'intensité variable allant de la simple trémulation aux coups violents de la tête contre le sol. Pendant cette phase la respiration est saccadée.

Au total, la crise ne dure guère qu'une ou deux minutes au plus.

L'absence si fréquente de morsures de la langue, d'émission d'urine, d'écume, d'amnésie consécutive, ne saurait toutefois être invoquée pour rejeter l'hypothèse de Stokes-Adams en présence de l'un de ces signes.

La fin de cet accident rappelle exceptionnellement le stertor des épileptiques. Elle est aussi brusque que son début.

Dans l'ensemble, accidents brutaux et brefs. Ils semblent dus à l'arrêt de la contraction ventriculaire. La durée de cet arrêt conditionne l'importance de l'accident :

- entre deux et dix secondes, c'est un simple vertige ;
- entre dix et vingt secondes, c'est une syncope, avec ou sans chute ;
- au-dessus de vingt secondes, apparition de phénomènes convulsifs.

On a décrit des accidents nerveux ayant duré jusqu'à cinq minutes et même des attaques de quinze et vingt minutes (obs. XII). Or, on sait qu'une anoxémie cérébrale de trois minutes suffit à entraîner la mort. Il est donc plus logique de penser qu'il s'agissait dans ces cas de syncopes subintrantes, espacées par un intervalle de temps de quelques secondes, pendant lesquelles la systole ventriculaire rétablissait la circulation cérébrale. De sorte que l'on peut

toujours dire que la « durée de ces accidents se chiffre par secondes et non par minutes ».

Tels sont les accidents qui amènent les sujets à consulter.

En dehors de l'accident nerveux, l'*examen* le plus minutieux tant du système cardio-vasculaire que du système nerveux et de tous les organes, est négatif ou tout au plus peu suggestif.

L'électrocardiogramme montre parfois :

— l'allongement de l'espace P R (au-dessus de 18 à 20 centièmes de secondes) ;

— le rétrécissement de P R a été noté parfois (obs. de Routier) (1) ;

— mais bien souvent, la courbe électrique est absolument normale (2) (obs. VI).

On comprend alors combien il est difficile de poser un diagnostic devant des sujets objectivement indemnes de toute lésion.

Evolution

Les crises se répètent de plus en plus fréquemment, les phénomènes vertigineux syncopaux ou épileptiformes

(1) Thèse de Trocmé, Paris.

(2) Notre Maître Donzelot rapporte le cas d'un malade de ville où seulement le cinquième électrocardiogramme se montra anormal.

semblent se rapprocher, se répètent vingt, trente et jusqu'à cinquante fois dans une journée, revêtant l'allure dramatique d'un véritable « état de mal ».

C'est au cours de ces attaques subintrantes que le diagnostic est fait le plus souvent.

A ce moment, en effet, l'examen du pouls révèle une *bradycardie* à 30 ou 40 pulsations à la minute qui oriente le diagnostic.

L'examen du cœur, par ailleurs, est variable avec le sujet. Il vient rarement éclairer l'origine de l'accident.

Il en est de même de l'examen somatique et des recherches de laboratoire portant sur les urines et le sang.

Electrocardiogramme.

Dans les cas heureux où l'on peut pratiquer cette exploration graphique au lit du malade, pendant sa crise, la courbe du rythme cardiaque montre :

- une dissociation auriculo-ventriculaire *partielle ou complète* ;

- un allongement de l'espace intersystolique pouvant aller jusqu'à 70 centièmes de seconde (obs. XI) ;

- dans certains cas, on note un trouble du complexe ventriculaire : bloc de branche, allongement ;

- des troubles associés du rythme : extrasystole, fibrillation auriculaire, tachycardie paroxystique, ont pu être aussi notées.

Les crises subintrantes peuvent être jugulées par une thérapeutique adéquate ou bien même, sans cause apparente, elles disparaissent.

Les phases d'accalmie succèdent aux attaques de la façon la plus capricieuse pendant des mois, voire un an et même plus longtemps, sans que jamais on ait pu constater l'installation d'un pouls lent permanent. De même, les tracés relevés dans les périodes de calme ne dénoncent jamais la moindre dissociation ; ils révèlent tout au plus un allongement léger de l'espace P R.

La mort survient le plus souvent au cours de l'un des paroxysmes, ou dans une de ces impressionnantes attaques subintrantes. Mais ce n'est pas là le mode fatal de terminaison de ces sujets. En effet, il n'est pas rare d'observer des cas où la défaillance myocardique amène l'issue fatale en pleine asystolie (obs. A).

Qu'une syncope ou un vertige apparaisse de façon épisodique, isolée, sans que le malade n'y ait porté garde, et que la syncope suivante soit définitive, on parlera alors de *mort subite inexpliquée*.

Aussi, comme l'ont suggéré Gallavardin et Donzelot, nous semble-t-il judicieux de rattacher ces cas à la forme paroxystique et aiguë du Stokes-Adams.

II. — FORME PAROXYSTIQUE SUBAIGUE.

Les phénomènes nerveux qui la révèlent peuvent être en tous points comparables à ceux précédemment décrits. Les paroxysmes gardent toujours une allure capricieuse dans leur apparition. Toutefois, les crises subintrantes y sont beaucoup plus rares. Les sujets sont moins harcelés par les paroxysmes bradycardiques, *qui très souvent même ne s'accompagnent d'aucun accident nerveux*, de sorte que l'allure en est moins dramatique, voire latente. En effet, il n'est pas rare de voir survenir des périodes de quelques heures, de plusieurs jours même, où le pouls affecte un rythme aux environs de 40 pour revenir les jours suivants à un rythme normal ou même tachycardique (obs. B).

Electrocardiogramme. — Pendant ces phases bradycardiques, le tracé ne laisse aucun doute sur la dissociation auriculo-ventriculaire. Mais en l'absence de tracés à ces périodes, on ne saurait trop conseiller de multiplier les électrocardiogrammes.

Le plus souvent le reste de l'examen ne donne aucun renseignement utile.

Evolution.

Elle se fait dans un temps extrêmement variable, de 1 an à 10 ans, parfois plus, vers le pouls lent permanent. Elle constitue :

— tantôt une *phase troublée*, mouvementée du Stokes-Adams, phase émaillée d'accidents qui révèlent l'affection et dont on doit toujours redouter l'issue fatale ;

— tantôt une *phase insidieuse*, larvée, où quelques vertiges de loin en loin, un accident syncopal isolé, seront le plus souvent retrouvés par un interrogatoire minutieux et poussé seulement à la phase de pouls lent permanent.

Ainsi, comme le prévoyait déjà notre Maître le Professeur Vaquez, dès 1908 (communication à la Société Méd. des Hôpit.), et comme on a tendance à l'admettre de plus en plus actuellement, il est vraisemblable que le Stokes-Adams n'échappe pas à la loi courante des troubles du rythme cardiaque qui s'exprime par une évolution en deux phases :

— la première, paroxystique ;

— la seconde, permanente.

C'est à cette forme subaiguë que l'on rattachera les *accidents bradycardiques médicamenteux*.

Ils sont dus le plus souvent à la digitale, mais il a été noté des cas où le strophantus, la scille, etc... sont en cause. Ils s'accompagnent rarement de syncopes ; des vertiges, tout au plus, associés à quelques signes d'intoxication : nausées, diarrhée les révèlent. Un tracé électrique viendra lever tous les doutes possibles.

Diagnostic.

Positif. — Il se pose d'une part :

— sur les accidents nerveux : vertiges, syncopes ou crises épileptiformes, caractérisés par la brutalité de leur apparition et de leur disparition et par leur brièveté ;

— sur le paroxysme bradycardique, éphémère, apparu au cours de l'accident nerveux ;

— sur la perturbation des tracés électrocardiographiques.

Dans les cas où ces tracés sont normaux, il est bon de les répéter souvent en dehors des crises et après différentes épreuves : compression du X, injection de 1/2 milligramme d'atropine, injection de 1/2 milligramme d'adrénaline, (solution au millième).

Dans bien des cas, l'une de ces épreuves ou leur combinaison aura fait apparaître une intermittence vraie ou

— un arrêt de pulsations de quelques secondes, ou

— un ralentissement du rythme, avec ou sans dissociation auriculo-ventriculaire, ou

— un simple trouble du complexe ventriculaire.

Pour certains auteurs, la simple constatation d'une de ces perturbations graphiques, alors que l'électro était normal avant l'une de ces épreuves, suffirait à faire admettre un trouble de la conduction (Danielopolu et Danulesco).

Nous ne ferons que rappeler la possibilité de troubles du rythme associés. Nous les reprendrons au pronostic.

Ainsi, dans les cas fortuits où l'on aura constaté une bradycardie avec ou sans syncope, le diagnostic sera grandement facilité grâce à l'électrocardiographie.

Différentiel. — Mais on comprend combien une telle éventualité est rare. « Les troubles jouent à cache-cache avec le médecin », disait justement Gallavardin. Car les accidents apparaissent en l'absence du médecin et le sujet est absolument normal lorsque le médecin l'examine. De sorte que le paroxysme bradycardique reste le plus souvent méconnu, et le diagnostic erre à plaisir :

Pour les malaises fugaces,
les éblouissements,
les vertiges,

on invoque, après cinquante-cinq ans,

— *l'artério-sclérose cérébrale* ;

chez le sujet plus jeune,

— *les spasmes vasculaires de l'hypertension,*
de l'artérite cérébrale

d'autant plus que, bien souvent, l'examen général a révélé quelques signes qui pouvaient y faire penser.

Parfois, la constatation de quelques signes de *néphrite chronique* concomitante viendra à point pour accuser l'urémie.

Pour les syncopes, leur brièveté fait discuter de même :

— l'athérome,

— l'artérite infectieuse ou toxique des artères bulbaires.

Les syncopes subintrantes soulèvent le diagnostic :

d'infarctus du myocarde

— l'état nauséeux, la fièvre associée apportent rarement une conclusion que donnera tantôt l'évolution, tantôt la nécropsie.

Les crises épileptiformes font discuter :

l'épilepsie essentielle,

voire l'hystérie,

enfin, en désespoir de cause, devant l'absence totale de signes objectifs, devant un tempérament hyperémotif ou nerveux, n'a-t-on pas été jusqu'à invoquer la *neurasthénie* dans un cas que nous avons rapporté (obs. XIV).

Quant aux morts subites inexplicées, diagnostic médico-légal, ne devrait-on pas les rattacher plus souvent à un paroxysme terminal de bradycardie, au lieu d'agiter les hypothèses d'*angine de poitrine* ou d'*anévrisme de la crosse de l'aorte*, jamais retrouvés à la nécropsie ?

Pour la bradycardie, la discussion présente plus un intérêt pronostique que diagnostique. La *bradycardie sinu-sale totale* peut, elle aussi, entraîner des accidents nerveux : lipothymies, syncopes plus rarement, contrairement à l'opinion classique. Mais son pronostic semble plus favorable,

la lésion relevant d'une simple dystonie vaguo-sympathique. Dans ce cas, c'est l'électrocardiogramme qui fait le diagnostic.

Les paroxysmes bradycardiques médicamenteux seront facilement identifiés grâce à leur régression dès la suppression du toxique administré à titre thérapeutique.

Pronostic.

Est-il possible de fonder un pronostic sur l'allure essentiellement capricieuse, imprévisible des *accidents révélateurs* ? Evidemment, la répétition fréquente des crises nerveuses, l'apparition d'un véritable état de mal syncope ou épileptiforme, pourrait être un élément en faveur d'une forme aiguë, donc de pronostic très sombre.

D'autre part, l'existence de simples vertiges, de syncopes rarissimes, l'apparition de phases plus ou moins longues de pouls lent permanent sans accident nerveux, feraient, certes, opter pour une forme subaiguë, initiale d'Adams-Stokes banal, qui se stabilisera tôt ou tard, seule perspective souhaitable d'ailleurs. Mais ce ne sont là que des présomptions qu'une syncope terminale subite viendra souvent démentir.

Peut-on tabler sur les *signes électrocardiographiques* ?

A ce sujet, les expériences précises faites par Fredericq ont fait trop rapidement admettre des lois que l'obser-

vation clinique contredit. D'après ces expériences, la dissociation auriculo-ventriculaire partielle favorisait les accidents nerveux et, partant, exposait à une fin subite. La dissociation auriculo-ventriculaire complète, elle, favoriserait une plus grande fixité du rythme cardiaque et les phénomènes nerveux seraient alors rarissimes. Toute cette étude clinique et les observations que nous avons rapportées n'ont aucune peine à montrer combien ces conclusions ont été trop hâtivement induites de l'expérimentation à la clinique. En particulier, rappelons l'observation XIII où à une période de stabilisation du pouls et en l'absence prolongée de phénomènes nerveux, les tracés électriques révélaient une dissociation partielle. D'autre part, il suffit de relire les observations VI. IX, A, etc... pour constater l'extrême fréquence des paroxysmes bradycardiques accompagnés d'accidents nerveux, et où les tracés montraient une dissociation complète. En réalité, comme l'ont dit Vaquez et Donzelot : « Ce qui crée l'évolution en deux phases, c'est la marche même des lésions qui affectent une allure tout d'abord aiguë, tandis qu'elles prennent une allure torpide ou progressive par la suite, avec possibilité de poussées aiguës, d'où menace toujours à craindre, même au cours des Adams-Stokes les mieux stabilisés apparemment ».

Quant aux troubles du rythme associés, fibrillation auriculaire, tachysystolie ventriculaire, ils pourraient faire

prévoir un avenir sombre à brève échéance par l'atteinte myocardique profonde qu'ils décèlent.

Enfin, l'apparition de paroxysmes bradycardiques par l'administration de digitale, est plutôt de mauvais augure au cours de la cardiopathie que l'on traite. Elle traduirait une atteinte de l'appareil spécifique pouvant laisser des séquelles ennuyeuses.

On voit combien on doit être prudent, circonspect, avant d'émettre un pronostic de l'Adams-Stokes paroxystique. Aussi, avec Gallavardin, peut-on dire que : « La mort doit toujours être prévue, jamais prédite ». C'est suffisamment faire entrevoir la gravité de ce pronostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Dans les deux observations inédites que nous publions ici, nous n'apportons pas de documents anatomiques. Dans l'une, parce que le malade mourut loin de toute observation médicale, dans l'autre parce qu'il vit, en poulx lent permanent. C'est ce qui se présente en général ; aussi, rares sont les observations d'Adams-Stokes paroxystique accompagnées de ces documents. Toutefois, parmi les six qui rapportent des résultats d'autopsie, nous avons noté, d'une part la fréquence des lésions vasculaires sous forme d'athéromes ou d'endartérites (4 cas sur 6), d'autre part, l'absence de lésion spéciale du tissu spécifique (3 cas sur 6).

La présence de lésions du système nerveux intracardiaque a été notée déjà par Cohn et Thomas en 1911. La recherche de ces lésions qu'on paraît avoir négligée, a pris un regain d'intérêt ces derniers temps grâce aux communications récentes concernant les autopsies d'Adams-Stokes et particulièrement celles pratiquées par MM. Géraudel et Coehlo (1932) (1). L'absence totale de lésions bulbaires ou médullaires semble cadrer avec l'absence de troubles du système nerveux.

(1) Ann. d'Anatom. Patholog.

Au total, sclérose, dégénérescence graisseuse, altération vasculaire et nerveuse, syphilomes (1 cas) résument toutes les lésions relevées au cours de ces nécropses.

SIÈGE ET VALEUR DES LÉSIONS.

Ces lésions sont relevées sur le faisceau de His (et plus fréquemment à la partie supérieure des formations septales), sur le nœud de Tawara. Les lésions artérielles portent sur les artérioles du faisceau de His particulièrement ; enfin, ce sont les nerfs et les ganglions des abords du sinus coronaire qui sont atteints.

Mais plus importante est la valeur des lésions constatées : dans certains cas, il est facile d'interpréter par exemple un syphilome interrompant le faisceau de His, mais plus souvent une prudente réserve s'impose pour les autres lésions. En effet : « A un âge avancé, l'hyperplasie « conjonctive du tissu spécifique devient une lésion physiologique » (Monckeberg). « De même, pour une infiltration adipeuse ou fibro-calcaire constatée chez des sujets « qui n'ont présenté aucun trouble du rythme (70 % des « cas pour Sternberg). Stiénon arrive à des conclusions « analogues et Krumbhar même cite des cas de lésions « moins marquées chez des sujets porteurs d'Adams-Stokes « que chez des sujets qui n'ont présenté aucun trouble d'o-

« rigne septale » (Vaquez et Donzelot). C'est ainsi qu'on est obligé de nier le parallélisme entre la dissociation auriculo-ventriculaire et le degré de sclérose ou d'adipose, sauf en cas d'atrophie ou de dégénérescence des fibres spécifiques elles-mêmes. Et nous avons vu que cette altération semble manquer dans nombre de cas. Donc une section complète du faisceau de His amène bien une dissociation, mais cette section n'est pas nécessaire. Il est difficile dans ces conditions d'adopter la doctrine classique du trouble de conduction.

PATHOGÉNIE.

Elle doit expliquer à la fois la dissociation auriculo-ventriculaire et les accidents nerveux qui la compliquent.

A. — LA DISSOCIATION AURICULO-VENTRICULAIRE.

Plusieurs théories sont invoquées. Nous les exposons successivement :

1) *Conception du trouble de la conduction.* — Du jour où His découvrit le faisceau fonctionnel auriculo-ventriculaire, de nombreuses expériences, surtout celles de Héring et Frédéricq amenèrent à cette conclusion presque unanime que ce faisceau avait pour fonction de « conduire » les excitations de l'oreillette au ventricule. Son interruption com-

plète empêche cette transmission, d'où dissociation, car le ventricule se met à battre suivant un rythme autonome, né dans le faisceau au-dessous de sa section. Venant abonder dans ce sens, des publications d'autopsies chez des bradycardiques par dissociation signalent, dans tous les pays, des lésions variées réalisant une section du faisceau de His.

Mais, bientôt, contre cette école *myogéniste*, s'érige l'école *neurogéniste* : le rôle de la conduction échoit en propre au système nerveux. C'est alors, si l'on ose dire, à coups d'expériences que les deux partis s'affrontent. L'expérience de Frédéricq, que nous avons exposée déjà, vient tout accorder en créant la théorie *neuro-musculaire*, plus éclectique.

Mais une objection grave vient ébranler la thèse myogéniste. C'est, d'une part, l'absence de lésion du faisceau jonctionnel dans nombre de cas de bradycardie par dissociation — et nous en avons nous-même rappelé quelques observations plus haut — et, d'autre part, l'existence de graves altérations de ce faisceau qui ne se seraient manifestées pendant l'existence que par des troubles insignifiants. Du même coup, recrudescence de la théorie nerveuse solidement étayée d'ailleurs par les nombreuses expériences de dissociation par excitation du pneumogastrique et même par des observations cliniques. Ici-même,

nous avons rapporté deux observations d'auteurs argentins, dont Castex (obs. 9 et 17) qui adoptent nettement le diagnostic d'Adams-Stokes paroxystique vagal grâce à des signes de dystonie vago-sympathique et à l'influence de l'adrénaline, de l'atropine, sur les phénomènes observés. Certes, dans la forme paroxystique de la dissociation, cette pathogénie nerveuse est tentante. Mais explique-t-elle les cas où les phénomènes bradycardiques restent sourds à toute excitation du X ou du sympathique ?

Ces derniers temps, les nombreuses constatations de lésions des artères coronaires et des branches destinées au système spécifique, ont donné naissance à la *théorie vasculaire*. Micheli à Turin, accuse un trouble de conduction par endartérite (obs. 10) pour expliquer les paroxysmes bradycardiques : endartérite et angiospasme se combinent pour amener un déficit dans l'irrigation du faisceau de His et, partant, une diminution de la conductibilité. Ce trouble serait révélé à l'occasion d'un effort, d'une émotion, d'orthostatisme, qui demandent un plus grand travail du faisceau de His, donc une irrigation plus importante. Il appuie cette thèse en invoquant l'influence notable des vasodilatateurs : benzoate de benzyle, adrénaline, etc... De plus il compare les paroxysmes bradycardiques à la claudication intermittente des membres inférieurs, de la parole, etc..., etc...

Telles sont les théories invoquées pour étayer la conception du trouble de la conduction. Or, à priori, la seule coexistence d'Adams-Stokes paroxystique avec une lésion sectionnant le faisceau de His (obs. I) élimine la théorie musculaire. On comprendrait mal, en effet, le retour à un rythme normal avec pareille lésion, dans la conception du trouble de la conduction.

L'Adams-Stokes paroxystique cadrerait mieux, par contre, dans les théories nerveuse, neuromusculaire, vasculaire. Mais la diversité des cas observés tant cliniquement, qu'anatomiquement, obligerait aussi à adapter une pathogénie différente à chaque cas, encore que les arguments que leurs partisans invoquent soient parfois sujets à caution (1). D'autre part, les observations de conduction rétrograde révélées par les tracés électrocardiographiques viennent ébranler fortement cette conception du trouble de la conduction. Car, sensément, il faudrait admettre une intelligence perverse à cette conduction, qui veut être troublée dans son sens habituel, auriculo-ventriculaire, pour adopter le sens rétrograde ventriculo-auriculaire.

Aussi, sommes-nous plus volontiers porté à admettre la

(1) Tandis que Micheli attribue une action vaso-dilatatrice coronaire à l'adrénaline, Lutembacher, après ses expériences d'extirpation des ganglions sympathiques thoraciques, invoque une action directe sur la fibre myocardique.

conception proposée par notre Maître, le Pr Donzelot, conception à la fois simple et ubiquiste :

2) *Conception du déficit de l'automatisme septal.* — Ici, la conduction n'est plus en cause... Mais, il est des choses qui ont été si bien dites que les dire autrement serait en obscurcir le sens, aussi reportons-nous pour quelques instants au traité des « troubles du rythme cardiaque » (Vaguez et Donzelot).

« Les expériences de ligature, section, compression, apporteraient la preuve d'une gêne ou d'un arrêt du stimulus venant du sinus, si, portant en amont de l'appareil des ventricules, elles retardaient ou empêchaient le déclenchement de ceux-ci. Mais tel n'est point le cas. Toutes ces expériences intéressent l'appareil spécifique ventriculaire lui-même, dans sa portion initiale de siège auriculaire. Si elles provoquent un trouble de conduction, ce ne peut donc être qu'un trouble de conduction nodo-ventriculaire, et non sino-ventriculaire. Mais en réalité, comme nous l'avons indiqué, ce n'est point à un trouble de conduction que l'on a affaire en pareil cas, et ici nous en appelons aux constatations histologiques les plus récentes et les plus complètes, qui n'ont guère permis de retrouver ces lésions mutilantes, qui équivaldraient à une véritable section des formations septales.... Qu'il y ait des cas de lésions massives amenant la suppression fonctionnelle des parties

hautes des formations septales et obligeant le stimulus à prendre naissance plus bas, comme le veulent les classiques, le fait est possible, mais en général, les lésions ont simplement pour conséquence d'amener une diminution du pouvoir automatique des formations septales tout entières. Si la perte de sensibilité est peu marquée, l'on a un retard du déclenchement septal, avec allongement de l'espace P R sur les courbes ; si elle est plus accentuée, le déclenchement septal devra attendre pour se produire le deuxième ou le troisième coup de pompe auriculaire ; enfin, si elle est considérable, l'automatisme septal se montrera complètement indifférent aux sollicitations des oreillettes, et l'on aura alors ce rythme particulièrement lent, caractéristique de l'indépendance complète des oreillettes et des ventricules ».

« Le déficit ainsi compris de l'automatisme septal n'est point d'ailleurs aussi immuable qu'on a bien voulu le dire ; il est, au contraire, sujet à de fréquentes variations (vraisemblablement liées à des phénomènes d'inhibition ou d'excitation nerveuse ou de spasmes vasculaires surajoutés aux lésions) qui expliquent le retour de la dissociation complète à la dissociation incomplète, l'existence des formes paroxystiques avec dissociation complète, puis rétablissement du rythme normal, la possibilité, enfin, d'accès de tachycardie et de tachysystolie ventriculaires, tous phéno-

mènes incompréhensibles dans l'hypothèse d'un stimulus sinusal unique et d'une section du faisceau de jonction ».

« Pour nous, la dissociation auriculo-ventriculaire avec bradyventriculie relève d'un déficit de l'automatisme septal, elle est la contre-partie logique du rythme septal d'excitation. A cet égard, il est curieux de remarquer que les auteurs ont tous admis que l'automatisme septal pouvait devenir le siège d'un hyperfonctionnement et ont systématiquement refusé le droit au déficit fonctionnel ».

Nous ne ferons que citer la *théorie de Géraudel* des cardionecteurs, qui ne semble s'adapter aussi qu'à certains cas d'Adams-Stokes et que l'on a réfutée en invoquant les autres troubles du rythme cardiaque.

B. — LES ACCIDENTS NERVEUX.

Ils relèvent, soit de pauses ventriculaires, soit de crises de tachysystolie ventriculaire.

1) *Arrêt des ventricules*. — Cliniciens et physiologistes ont depuis longtemps établi cette notion que des électrocardiogrammes pris pendant même la crise nerveuse sont venus confirmer. Mais comment se produirait cet arrêt ?

Dans la théorie classique, les hypothèses sont encore ici nombreuses et parfois laborieuses :

a) Depuis Frédéricq, on invoque l'inhibition vagale compliquant une conduction déjà déficiente, hypothèse de

dissociation neuro-musculaire qui implique l'intégrité du faisceau nerveux et qui est loin de satisfaire l'esprit dans tous les cas observés. Nous l'avons déjà discutée à propos de troubles électriques au pronostic.

b) Gallavardin, après Volhard, admet « le bloc dans le bloc » ; il ne s'agirait pas de l'exagération du trouble de conduction, mais d'un arrêt se produisant entre le centre idio-ventriculaire et la partie sous-jacente du faisceau jonctionnel, l'extension des lésions à elle seule pouvant expliquer ce second blocage sans faire intervenir une action nerveuse. Mais de cette façon, peut-on concevoir la forme paroxystique de ce syndrome, certes non.

c) D'aucuns, avec Micheli, incriminent le spasme vasculaire.

d) Enfin, certains auteurs (th. Trocmé) adoptent la fatigue myocardique, et comme le disait le P^r Clerc, « le « ventricule autonome est susceptible de s'accélérer physiologiquement ou pathologiquement (par l'adrénaline, la « nicotine, l'effort) mais il est plus paresseux que normalement. Il semble s'épuiser plus rapidement et souvent, « après ces accélérations, survient un ralentissement excessif qui n'est pas sans danger (apparition de vertiges, de « syncopes) ». Mais, comment expliquer, par cette théorie, les nombreux cas où les accidents surviennent en l'absence de ces phénomènes d'accélération prémonitoires, alors que

les sujets étaient voués au repos au lit et qu'on ne leur avait administré aucune drogue ? Là encore, hypothèse insuffisante.

Mais, si l'on admet, comme c'est notre cas, le trouble de l'automatisme septal, on n'a aucune peine à expliquer la suspension passagère ou définitive de cet automatisme, soit par inhibition vagale, soit par spasme vasculaire surajouté à une lésion artérielle antérieure, soit par retour offensif de lésions en apparence stabilisées.

Quant à l'origine cérébrale de la syncope de l'Adams-Stokes, quoiqu'en dise Hermabessière dans sa thèse, elle relève de faits exceptionnels. Tout, d'ailleurs, nous éloigne de la théorie nerveuse de l'Adams-Stokes et de Brissaud, à la fois le temps et les nombreuses attestations anatomocliniques.

2) *Tachysystolie ventriculaire*. — L'arrêt des ventricules n'est pas le seul responsable des accidents nerveux. On sait, en effet, depuis les observations de Kerr et Bender, Gallavardin et Bérard, Donzelot, que les syncopes peuvent relever d'une tachycardie ventriculaire. Des auteurs roumains, Iliesco, Bazgan et Ilie, ont même provoqué ces crises nerveuses par tachysystolie en administrant, en une seule dose, 0 gr. 40 de quinocardine. Les tracés électrocardiographiques, pendant ces accès, montraient une tachycardie avec Flutter ventriculaire. Pour ces auteurs, pen-

dant ces crises de tachysystolie ventriculaire, la circulation cérébrale « est presque » annihilée. Et ainsi ils expliqueraient par ce mécanisme les accidents nerveux prolongés. Pour Donzelot, au contraire, lorsque les contractions ventriculaires se succèdent à une telle rapidité, elles perdent toute leur efficacité, et la circulation cérébrale « cesse » de s'effectuer.

Quant au mécanisme de ces tachysystolies, ne doit-on pas invoquer, toujours pour les mêmes causes, spasme vasculaire, excitation nerveuse, poussée infectieuse, « un véritable affolement de l'automatisme septal », comme semblent le montrer les cas où l'on a vu, tachycardie paroxystique régulière, tachycardie irrégulière, disparition complète du pouls, se succéder de la façon la plus anarchique (Lutembacher, puis Donzelot). Cet affolement, cet épuisement, des fibres spécifiques, semblent favoriser vraisemblablement, un arrêt définitif et représenteraient, sans doute, un des mécanismes de la mort subite chez ces malades.

On voit donc combien plus séduisante dans son ensemble est cette théorie du déficit de l'automatisme septal. Mais, elle s'appuie sur la dualité des stimulus cardiaques. Et il a été fait une objection (Laubry) à cette conception dualiste : on sait en effet qu'on peut faire contracter, pendant un temps assez long, un cœur dont les cavités auriculaires et ventriculaires sont vides, par la simple irriga-

tion des coronaires. Cette objection atteindrait la notion de pression intracavitaire nécessaire à déclancher les stimulus auriculaire et ventriculaire. Mais il est aussi un rôle joué probablement par les échanges cellulo-sanguins, échanges évidemment régis par la circulation coronaire. C'est encore sur ces données que s'appuie la théorie dualiste, et ainsi l'objection ne serait grave qu'à première vue. Elle nous mène toutefois à nous rappeler qu'« en médecine, il ne faut jamais trop prouver ». Il n'en reste pas moins que cette théorie, pour s'adapter mieux que toutes les autres, non seulement à tous les cas d'Adams-Stokes, mais encore aux autres troubles du rythme cardiaque, retient notre préférence.

Toutes ces théories pour le moins ingénieuses, les polémiques ardentes qu'elles ont soulevées semblent constituer le tribut indéfectible de la Médecine, acharnée à arracher son voile à cette nature aussi mystérieuse que capricieuse, la souffrance humaine.

TRAITEMENT.

De toute cette étude, on est conduit à penser que les paroxysmes bradycardiques sont déclanchés par une poussée nouvelle d'infection ou d'intoxication sur un fond d'altérations vasculaires ou nerveuses ou endomyocardiques. Il semble donc qu'on doive pouvoir améliorer le pronostic sombre de cette affection en faisant une exploration minutieuse tant clinique que sérologique, afin de découvrir l'étiologie en cause. La thérapeutique pourra ainsi enrayer une poussée en évolution ou tout au moins fixer les lésions afin d'éviter ces paroxysmes, les seuls dangereux en réalité. C'est dire qu'avant tout traitement des symptômes, un traitement étiologique sera tenté. Quelquefois, une épreuve thérapeutique aura fait conclure à telle ou telle étiologie devant une amélioration nette des symptômes. Mais on ne saurait trop rappeler combien ces réductions sont hasardeuses ; et, en effet, Laubry rapportait le cas concluant d'un malade atteint d'Adams-Stokes et qui fut traité tour à tour au cyanure de mercure, par Vaquez, à la théobromine, par Fiessinger, au régime carné, par l'auteur, avec un égal succès, chaque fois.

En dehors du traitement étiologique, divers traite-

ments ont été proposés ; en première ligne viennent l'atropine, l'adrénaline, cette dernière agissant à la fois sur le sympathique et sur la fibre cardiaque (expérience de Lutenbacher). On emploiera plus rarement le benzoate de benzyle, le nitrite d'amyle, la caféine, bref tous les vasodilatateurs.

On a proposé dans certains cas, le chlorure de baryum, qui ne semble pas avoir répondu à tous les espoirs qu'on fondait sur ce remède.

CONCLUSIONS

Le Stokes-Adams paroxystique se montrera plus fréquent du jour où sa connaissance débordera le cercle restreint des cardiologues pour se répandre dans la pratique courante.

C'est un syndrome du sujet âgé, après la cinquantaine, mais il peut s'observer aussi à tout âge, même chez l'adolescent.

Il se présente, cliniquement, sous deux types distincts:

— la forme paroxystique aiguë, qui évolue plus ou moins rapidement vers la mort ;

— la forme paroxystique subaiguë, prélude d'un Adams-Stokes banal.

Toutes deux sont d'un diagnostic difficile : dans le premier cas, parce que le malade est examiné entre les crises nerveuses qui viennent révéler les paroxysmes bradycardiques ; dans le second cas, parce que les paroxysmes ne s'accompagnent pas ou peu souvent d'accidents nerveux.

L'électrocardiographie, dans tous les cas, sera un élé-

ment précieux, voire indispensable, au diagnostic. Elle pourra révéler une simple altération des dimensions de l'espace intersystolique (P R) qui sera suggestive devant la notion d'un accident nerveux. Mais il faut savoir que les altérations de la courbe électrocardiographique peuvent n'apparaître qu'après plusieurs explorations. D'où la nécessité d'une pratique plus répandue, même systématique et répétée, de ce mode d'investigation en présence d'accidents nerveux qui n'ont pas fait leur preuve étiologique.

La fréquence, la soudaineté des accidents syncopaux de la forme aiguë entraînent un pronostic extrêmement sombre.

L'évolution moins dramatique, parfois insidieuse vers le pouls lent permanent de la forme subaiguë autoriserait un pronostic moins redoutable. Et pourtant, il suffit d'un paroxysme plus brutal pour amener une mort subite au moment le moins prévu.

Quant à l'étiologie, sa diversité fait de l'Adams-Stokes un syndrome et non une entité morbide.

L'étude anatomo-pathologique de cette forme paroxysmique montre l'absence fréquente de lésions du faisceau de His opposée à la fréquence de lésions vasculaires, même de lésions du système nerveux intra-cardiaque.

Du point de vue doctrinal, pathogénique, le Stokes-

Adams paroxystique fait adopter plus volontiers la thèse de notre Maître, le Professeur Donzelot, basée sur :

— la dualité du stimulus cardiaque, d'une part ;

— le déficit de l'automatisme septal, d'autre part, déficit conditionné soit par un retour offensif d'une infection ou d'une toxi-infection, soit, associé ou non à une lésion du faisceau de His, par un trouble vasculaire ou nerveux.

Enfin l'allure paroxystique du syndrome, en dénonçant l'activité des lésions, devra plus que jamais faire instituer un traitement étiologique chaque fois que l'on soupçonnera l'affection en cause. S'il n'enraye pas les lésions, tout au moins les fixe-t-il. A défaut de résultats appréciables, on passera aux médications des symptômes, médications pathogéniques : adrénaline et atropine comme modificateurs du système vago-sympathique ; nitrites, benzoate de benzyle, théobromine, morphine, etc... comme vasodilatateurs coronariens. Il est évident qu'adrénaline et atropine restent les médications de choix en cas d'urgence, devant des crises nerveuses. C'est par une telle conduite qu'on pourra améliorer, peut-être, la haute gravité du pronostic de cette affection.

Vu : *le Doyen*,
BALTHAZARD.

Vu : *le Président*,
CLERC.

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

1. F. BESSONE. — La forme parossistiche di dissociazione a-v. (*Minerva Méd.*, IV, 28).
2. M. CASTEX, BERETERVIDES, y L. RAMIREZ. — Síndrome de Morgagni - Stokes-Adams parossístico (*Rev. Assoc. Med. Argent.*, 1924).
3. M. CASTEX, LOPEZ RAMIREZ y L. REPETTO. — Pulso lento permanente por bloqueo A-V completo con inversión parossística de la fórmula eléctrica ventricular (*Prensa Med. Arg.* XII, 1927).
4. M. CASTEX, DI CIO, L. RAMIREZ. — Síndrome de Stokes-Adams provocado por la compresión ocular en una bradicardia permanente (*Prensa Med. Arg.*, VIII, 28).
5. CARTER et DEUIADE. — (*Bull. Hôp. John Hopkins*, 1923, p. 401).
6. Alf. COHN. — Un cas de bradycardie avec nécropse (*Heart*, 1911).
7. COHN, HOLMES, LEWIS. — (*Heart*, 1911-12, p. 23).

8. COHN et THOMAS. — Un cas d'attaques transitoires avec block complet (Heart, 1911).
9. CLERC. — (Soc. Med. Hop., 1926).
10. DANA et DAMESHEK. — (Amer. Journ. of Med. Sc., 1926).
11. DONZELOT. — La mort dans le syndrome d'Ad.-St. (Médécine, IV, 1925).
12. — Formes paroxystiques du syndrome d'Ad.-St. (Soc. Méd. Hôp., 1926).
13. — Syncopes des bradycardiques (Pratique Méd. Franç., I, 1928).
14. — La dualité de l'automatisme cardiaque (Ac. Méd. 5-V, 1925).
15. — Forme syncopale de la tachycardie paroxystique (Arch. mal. cœur, 1924).
16. ESMEIN. — Thèse Paris 1908.
17. ETCHEBARNE. — Thèse Paris 1928.
18. GAILLARD. — Le syndrome d'Adams-Stokes et les troubles de la conductibilité d'après 54 observations (Th. Lyon, 1922-23).
19. GALLAVARDIN. — 3 cas d'Ad.-St. avec block total au cours de cardiopathies (Lyon, Méd. XII, 1911).
20. — Tachyc. paroxyst. sans tr. du rythme auriculaire (Arch. cœur, 1920).
21. — Syncopes d'origine cardiaque (Prat. méd. franç., I, 1929).

22. — Mode de production des syncopes et de la mort subite chez les angineux (Médecine, 1931).
23. GALLAVARDIN et BÉRARD. — Cas de fibrillation ventriculaire au cours des accidents syncopaux du St.-Adams (Arch. mal. cœur, 1926).
24. GÉRAUDEL. — Les cardio-necteurs (Arch. mal. cœur, 1926).
25. — Pouls lent paroxyst. avec accidents syncopaux sans tr. de la conduction du faisceau de His (Arch. mal. cœur, III, 1929).
26. — Cas d'Ad.-Stokes par lésion du ventriculo-necteur consécutive à une sténose artérielle (Ann. d'An. Pathol., XI, 1929).
27. — Contraction auriculaire satellite dans l'Ad.-St. (Arch. cœur, I, 30).
28. GÉRAUDEL, BRODIN, LEREBoullet. — Ad. St. mortel, nécrose du ventric.-necteur par artérite de son artère (Arch. cœur, I, 1929).
29. GÉRAUDEL et CÉLHO. — (Ann. d'An. Pathol., X, 1932).
30. GÉRAUDEL et GIROUX. — Le syndrome d'Ad.-St. et sa pathogénie (Presse méd., II, 26).
31. GÉRAUDEL et LEREBoullet. — Ad.-St. à évolution rapide par thrombose de la coronaire (Paris méd., 1930).
32. GAGER et PARDÉE. — Les dissociations paroxyst. (Amer. Journ. of Méd. Sc., 1925).

33. GRAVIER. — I cas d'Ad.-St. avec angine de poitrine (Lyon, Méd., 1931).
34. HERMABESSIÈRE. — Pathogénie de la syncope (Th. Paris, 1931).
35. HEARD, MARSHALL et ADAM. — Heart-blok with convulsive syncop... (Amer. Heart, VI, 1927).
36. ILIESCO, BAZGAN et ILIE. — Bl. complet permanent avec attaques paroxystiques et provoquées de flutter ventriculaire (Soc. Méd. Hôp. Buc., 1925).
37. JOSUE. — Mal. de St.-Ad. (Bull. Acad. Méd., VI, 1922).
38. KEHR et BENDER. — Tachysystolie et fibrillation ventriculaire (Héart, 1921-22).
39. KRUMBHAR. — 4 cas de blok transitoire (Proc. prat. soc. Philad., 1927).
40. LAUBRY. — (Soc. méd. hôp., 1926).
41. LAUBRY et ROUTIER. — La syncope (Sc. Méd. Prat., VI, 1928).
42. LAUBRY et TROCMÉ. — Sur le diagnostic et la valeur séméiologique des syncopes dans les arythmies (Bull. Méd. Paris, III, 1927).
43. LAUBRY et TZANK. — Mécanisme de la syncope. Rôle de la circulation de retour (Soc. Méd. Hôp., VI, 1930).
44. LAUBRY et DOUMER. — (Arch. mal. cœur, II, 1923).

45. LAUBRY et ESMEIN. — Block traumatique (Soc. méd. hôp., V, 1918).
46. LIAN. — (Années méd. prat., 1923, p. 283).
47. LIAN. — De l'origine vasculaire de certaines syncopes (Soc. méd. hôp., VII, 30).
48. LUTEMBACHER. — Variat. du rythme auton. dans les dissoc. A.-V.
49. — Action de l'adrénaline sur le r. autonome avec dissoc. A.-V. (Arch. Mal. Cœur, 1930).
50. MAGNIEL. — Ang. de poitrine et Ad.-St. (Arch. mal. cœur).
51. MICHELI. — Forma parossistica di mal. di M.-St.-Ad. (Min. med. Toríno, IV, 1924).
52. MACKINTOSH et FALCONE. — (Héart, 1910, II, p. 222).
53. PANAS. — Constipation et syncope (Th. Paris, 1921).
54. ROGER. — Syndrome de St.-Ad. paroxyst. (Montpellier méd., 1912, p. 312).
55. RUSSEL WELLS et WILTSHIRE. — Intermittent complet heart-block (Lancet, 1922).
56. SIMON et ROBINSON. — Block total transitoire et récidivant (J. Miss. Med. Assoc. 1917, p. 97).
57. SOUQUES et ROUTIER. — Automatie ventric. et fibrill. des oreill. (Arch. cœur, 1913).
58. SOUQUES et ROUTIER. — 3 cas de dissoc. A.-V. d'origine neuro-musculaire (Arch. cœur, 1913).

59. STRAUBE et MEYER. — Traitement du pouls lent par le chlor. de baryum (Amer. heart j., II, 1926).
60. TERZANI A. — La forma parossistica della sindrome di Morgagni-Adams-Stokes (Rivista di Clin. Med., XII, 1926).
61. TROCMÉ. — Les accidents syncopaux au cours des arythmies (Th. Paris, 1927).
62. VAQUEZ et DONZELOT. — Les troubles du rythme cardiaque (1926, Doin, édit.).
63. VAQUEZ et ESMEIN. — (Bull. Soc. Méd. Hôp., 1908).
64. WILSON et ROBINSON. — (Arch. Intern. Méd., 1918, p. 181).
65. WIKINSON et BUTTERFIELD. — Paroxysmal heart-block, with paroxysmal auricular fibrillation (Heart, London, 1914-15, VI).

